

Contribution à l'Etude
des Purpuras gangréneux
d'origine méningococcique

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE MARS 1940

PAR

Jean BEZET

Né le 1 Février 1913 à Saint-Rémy de Provence

Ancien Externe des Hôpitaux de Marseille

Interne des Hôpitaux d'Avignon

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MONGES

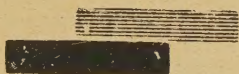
GIRAUD
POINSO
AUDIER

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

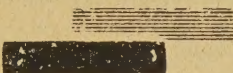
Contribution à l'Etude
des Purpuras gangréneux
d'origine méningococcique



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'Etude
des Purpuras gangréneux
d'origine méningococcique


T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE MARS 1940

PAR

Jean BEZET

Né le 1 Février 1913 à Saint-Rémy de Provence

Ancien Externe des Hôpitaux de Marseille

Interne des Hôpitaux d'Avignon

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MONGES

Président

GIRAUD

POINSO

AUDIER

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégés libres :

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacie chimique</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A MA MERE,

A MON PERE,

Je leur doit tout. Ils m'ont entouré d'une atmosphère d'amour et de bonté infinis dans laquelle j'ai trouvé le bonheur.

Ce travail leur est dédié en témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

Qu'ils trouvent ici l'hommage de ma gratitude et de mon amitié.

A MON PRESIDENT DE THESE

Mon^{sieur} le Professeur MONGES
Professeur de Pathologie Interne

qui, après nous avoir enseigné la Pathologie Interne à la Faculté et la gastro entérologie dans son Service hospitalier, a bien voulu s'intéresser à ce modeste travail.

Qu'il veuille accepter nos plus vifs remerciements.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur GIRAUD
Professeur de Clinique médicale infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur agrégé POINSO
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé AUDIER
Médecin des Hôpitaux

qui nous ont prodigué leurs conseils
et leur enseignement, qu'ils veuillent
recevoir l'hommage de toute notre
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur IMBERT,
Doyen honoraire de la Faculté de Marseille
Officier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Professeur agrégé BOURDE
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur CARREGA
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur GASTON
Médecin des Hôpitaux

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

A Messieurs les Docteurs BOUILLON et MOCKERS
Chefs de Clinique de la Faculté

qui nous ont préparé aux concours.

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'AVIGNON

Messieurs les Docteurs BARRE

CHARLET

HENRIET

LESBROS

H. MICHEL-BECHET

R. MICHEL-BECHET

MONTAGARD

PICAMAL

PONS

TARTANSON

Ils ont complété notre instruction médicale en nous confiant leurs malades et par leurs utiles conseils. Ils ont bien voulu nous honorer de leur amitié, aussi garderons-nous un souvenir ému du temps heureux et fécond passé auprès d'eux.

AUX RELIGIEUSES DE L'HOPITAL SAINTE-MARTHE

qui nous ont donné l'exemple du
dévouement.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir des bonnes journées
passées ensemble.

*A MES CAMARADES D'ETUDES
ET AUX MEDECINS AUXILIAIRES MES FRERES D'ARMES*

A TOUS CEUX QUI DEFENDENT LA PATRIE

A LA MEMOIRE DE CEUX QUI SONT MORTS POUR ELLE.

Introduction

Avant de commencer l'exposé de ce modeste travail, nous voulons remercier notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé R. Poinso qui, après nous avoir enseigné à la Faculté la Pathologie interne et avoir guidé nos premiers pas dans l'art d'examiner et traiter les malades dans son service hospitalier, nous a fourni les éléments de cette thèse et nous a apporté l'aide de ses conseils si précieux.

Nous voulons associer à nos remerciements tous les Maîtres de la Faculté de Marseille, en particulier M. le Professeur Monges, notre président de thèse.

Ils nous ont prodigué leur enseignement à la Faculté et nous ont accueilli avec beaucoup de bienveillance dans leurs Services hospitaliers.

Nous tenons aussi à nous excuser de n'avoir pas pu apporter à cette étude toute l'application que l'on était en droit d'exiger de nous.

Les circonstances actuelles avec tous les bouleversements et l'instabilité qu'elles comportent nous ont obligé à une précipitation et une brièveté dont nous nous excusons et qui nécessitent toute l'indulgence de nos Maîtres.

Nous n'avons pas pu en particulier, consulter avec le loisir nécessaire les nombreux auteurs étrangers qui ont traité des questions qui nous intéressaient.

Notre bibliographie aurait exigé des recherches plus approfondies pour être complète.

Les circonstances nous ont dépassé, mais connaissant la bienveillance de nos juges, nous espérons que cet humble travail sera une occasion de plus pour les remercier.



CHAPITRE PREMIER

Définition et Notions Générales

Le purpura est un symptôme caractérisé par une hémorragie spontanée dans le derme : c'est une tache cutanée rouge, que la pression n'efface pas.

On le rencontre très souvent car il peut survenir au cours des affections les plus diverses : intoxications, infections et lésions viscérales graves (rein, cœur, foie, système nerveux).

On peut le voir aussi au cours des maladies du sang et des avitaminoses, et à côté des cas où la cause est connue, il peut aussi paraître primitif et constituer à lui seul toute la maladie.

Ce groupe de purpuras primitifs se réduit progressivement à mesure que l'on pousse plus loin les moyens d'investigation et que l'on s'adresse plus fréquemment aux méthodes biologiques.

On comprend donc que le purpura puisse se voir au cours des tableaux cliniques les plus variés puisque des causes si différentes peuvent le produire.

Et pourtant ce symptôme ne subit que peu de variantes ; les taches peuvent bien avoir une configuration variable mais leurs caractères resteraient toujours les mêmes s'il n'en existait une variété très particulière : le purpura gangréneux.

C'est cette forme de purpura qui évolue vers la nécrose que nous allons étudier et dont nous allons montrer tout l'intérêt.

Ce n'est certes pas une acquisition récente de la Pathologie, puisque sa première description remonte à la thèse de Martin de Gimard (1888) sur les Purpuras Infectieux primitifs ou Purpuras hémorragiques primitifs.

C'est parce que ses caractères sont si tranchés qu'on peut le considérer comme une affection autonome.

a) *par ses signes cliniques :*

En effet, si au début il a l'allure d'un purpura ordinaire, ses éléments ne tardent pas à devenir violacés, confluents, saillants, phlycténulaires pour ne laisser enfin que de vastes escarres qui n'ont plus rien de commun avec les éléments purpuriques du début.

b) *par son étiologie :*

Le purpura gangréneux survient toujours après un syndrome infectieux, comme le notait Martin de Gimard, après une septicémie dirons-nous maintenant, septicémie dont le germe est variable.

c) *par sa pathogénie :*

Alors que dans les purpuras banaux les modifications de la crase sanguine et de la résistance des parois vasculaires jouent un rôle parfois très important, ici les troubles sanguins sont inconstants ; le syndrome hémorragique est généralement à peine ébauché, les stigmates hémogéniques manquent.

Par contre, les lésions infectieuses sont capitales.

Elles siègent au niveau des capillaires de la peau et consistent en désorganisation des parois puis en thromboses.

La gangrène serait due en outre à l'intensité des lésions des vaisseaux terminaux du derme, ce qui provoque la fuite du sang dans les tissus voisins et empêche la nutrition des léguments.

d) *par son évolution :*

A l'encontre des autres variétés de purpuras, dont l'évolution est très variable allant de l'allure la plus bénigne aux variétés foudroyantes, les purpuras gangréneux sont toujours graves.

Cette gravité tient à la septicémie causale : les formes purpuriques sont toujours les plus graves de toutes les infections, et les formes gangréneuses les plus graves parmi les types cliniques des purpuras.

La gravité tient aussi aux lésions cutanées, qui réalisent une gangrène étendue, quelquefois profonde, ce qui aggrave le pronostic et qui entraîne, dans les rares cas de guérison, des troubles fonctionnels importants.

e) *par sa rareté :*

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que quelques cas de purpura gangréneux typiques, nous les exposerons plus loin.

Quant à la variété méningococcique, nous n'avons trouvé que l'observation de notre Maître le Professeur agrégé Poinso, ce qui éclaire d'un jour nouveau l'étude des purpura gangréneux. Mais nous verrons au chapitre des formes cliniques qu'il y a une multitude de cas de purpura à méningocoques qui revêtent une allure suraiguë et dont l'évolution vers la nécrose est nettement ébauchée.

f) *par ses lésions anatomiques :*

Il s'agit d'un purpura intensément inflammatoire dont les lésions confluent en vastes placards.

Elles sont caractérisées histologiquement par une panangite aiguë, intense, hémorragique et secondairement thrombosante des capillaires du derme.

La lésion vasculaire est donc initiale et primordiale ; elle donne naissance à des nodules inflammatoires et surtout hémorragiques péri-vasculaires et secondairement à la gangrène des téguments.

g) *par ses aspects cliniques variés :*

Les lésions cutanées sont toujours identiques et les signes généraux toujours graves.

Cependant on peut voir quelques nuances dues aux différents germes qui peuvent les produire et surtout à l'évolution de la maladie.

Il peut y avoir des formes si graves que la mort est rapide, et l'évolution vers la nécrose peut n'être qu'ébauchée.

Ceci pose le problème du purpura fulminans. Est-ce une forme suraiguë de purpura gangréneux, de purpura méningococcique, de n'importe quel purpura infectieux, ou est-ce une entité nosologique comme le pensait Hénoc'h ?

h) *par le diagnostic qu'il pose :*

Le diagnostic différentiel est facile à la période d'état.

Le diagnostic étiologique est par contre, souvent délicat à résoudre ; on est aidé par le laboratoire qui doit s'efforcer de trouver le germe soit dans le sang, soit au niveau des

lésions cutanées, soit au niveau des autres localisations de l'infection.

i) *par sa thérapeutique* :

Il s'agit d'un germe particulièrement virulent et d'un terrain déficient, aussi la thérapeutique est-elle souvent inopérante. Il faut espérer que la découverte récente des sulfamides va permettre de réviser ces notions pessimistes.

On voit donc que le purpura gangréneux est une affection bien nettement caractérisée : C'est une septicémie, d'origine variable, se traduisant par des hémorragies cutanées qui évoluent vers la gangrène.

Elle diffère nettement des purpuras qui peuvent, à l'occasion d'accidents locaux ou d'infection locale de quelques éléments, devenir en partie gangréneux.

Tel fut le cas rapporté par Fournier dans la thèse de Lallement où la gangrène fut localisée aux organes génitaux externes chez un homme qui avait présenté une légère érosion balano-préputiale au cours d'un purpura.

Dans un autre cas, la gangrène succéda à une angine nécrotique chez un purpurique voisin de lit d'un scarlatineux (cité par Martin de Gimard) ; de même dans une observation de Descours et de Loyer, la gangrène buccale était due à la pression des dents.

Nous citerons les observations de Martin de Gimard (tamponnement nasal) et de Barthez (piqûre de saignée) où ces manœuvres furent à l'origine d'une gangrène locale.

Enfin le purpura gangréneux n'a rien de commun avec les gangrènes cutanées infectieuses dues à des germes nécrotiques et dont les lésions ne sont jamais hémorragiques, par conséquent ne passent pas par un stade de purpura.

Ayant ainsi délimité le sujet, nous allons en étudier les cas les plus typiques.

Nous en résumerons le tableau clinique, puis l'évolution variable selon la gravité de l'infection, selon ses complications et selon les variétés cliniques.

A ce propos, nous exposerons les principales théories expliquant les liens qui unissent le purpura gangréneux au purpura fulminans.

Nous étudierons ensuite l'étiologie, l'anatomie des lésions et leur pathogénie.

Nous exposerons les difficultés auxquelles se heurte le diagnostic et quand il est fait les conséquences thérapeutiques qui en résultent.

Enfin, nous en déduirons les conclusions qui nous ont paru les plus intéressantes.



CHAPITRE II

Étude clinique

A) LES CAS LES PLUS TYPIQUES

DE PURPURA GANGRENEUX

1^{re} OBSERVATION. — *Cas N° VIII de la thèse de Martin de Gimard, Paris 1888, sur le Purpura Infectieux Primitif ou Purpura hémorragique primitif.*

Purpura hémorragique avec phénomènes typhoïdes ; sphacèle de plusieurs taches purpuriques et de points de la muqueuse buccale. Arthrites. Evolution vers la mort. Présence de microcoques dans le sang.

Henri X..., 14 ans. Entre à l'Hôpital le 22 septembre 1887. Garçon vigoureux, aucun antécédent pathologique. Depuis 8 jours, présentait de l'inappétence, des douleurs dans les mollets et dans la région fessière droite. Constipation et vomissements. Légère douleur abdominale.

Examen du 22 septembre : Motricité et réflexes des membres inférieurs diminués avec léger œdème mou, surtout à droite où l'on a un godet pré-tibial. La mobilisation des membres inférieurs est douloureuse. Langue un peu tremblante. Aucune hémorragie mais large ecchymose violette de la fesse gauche. Au bras droit, quatre ecchymoses jaunes. Poumons, cœur et système nerveux normaux. Vomissements et diarrhée. Température à 38° 3.

Le 23 septembre. Dans la nuit, taches purpuriques volumineuses sur la fesse gauche ; taches plus petites au creux poplité droit et quelques-unes sur les deux jambes ; taches nombreuses sur l'épaule gauche et la partie postéro-supérieure du bras. Quelques-unes sur l'épaule droite, mais moins colorées et moins volumineuses.

Le soir, taches purpuriques au niveau du coude droit. Les douleurs de la fesse sont moins intenses et les mouvements des jambes presque revenus. Foie et rate normaux. Urines sans albumine ni sang. Pouls 112. Température 37° 3 le matin ; 37° 7 le soir, les vomissements ont cessé, les selles sont noires.

Le 24. Les taches purpuriques sont plus accentuées et se généralisent. Ecchymose violacée au niveau de l'olécrane droit. La pression ne produit pas d'ecchymose. Température 37° 2-37° 5.

Le 28. L'état général est bon, la température est toujours peu élevée. Légère diarrhée.

Le 29. Même état ; nouvelle poussée purpurique. Les premières taches purpuriques se sont transformées en petites élevures rouges sur les deux bras. Au coude droit, l'ecchymose est remplacée par une croûte noirâtre. Deux ulcérations apparaissent sur la lèvre inférieure en face de deux dents cariées. Gencives fongueuses et saignantes.

Le 1^{er} Octobre. Hémorragie intestinale au cours de la nuit. Vomissements verdâtres porracés. Leucocytose sanguine avec grande raréfaction des hématoblastes. La lame de sang montre des microcoques Gram positif.

Le 2 Octobre, dans l'après-midi, se produit une nouvelle hémorragie intestinale assez abondante : environ 3 verres de sang rouge. Vomissements verts. Eruption purpurique du genou gauche et de la main droite : dos, paume et surtout doigts. Au cours de la nuit, de nombreuses taches purpuriques apparaissent au niveau de la main gauche, des pieds (surtout aux orteils), et du pavillon des oreilles. Ces taches sont violacées. La croûte qui existait sur le coude droit est remplacée maintenant par une escarre sèche, noire, au milieu de laquelle la croûte forme une dépression. En même temps, il y a sphacèle de la face antérieure de la luette et des ulcérations labiales et jugales. Aspect adynamique. Narines pulvérulentes. Appétit conservé, soif vive, somnolence. Température à 36,6-37,5.

Le 5 Octobre. Douleurs vives aux malléoles où l'on voit des taches ecchymotiques entourées d'un peu d'œdème inflammatoire. Aucune douleur articulaire. Urines normales.

Le 6 Octobre. Vomissements et selles noires, fétides ; ventre tendu et douloureux à la pression.

Le 7 Octobre. Diarrhée fétide. L'escarre de la luette tend à s'éliminer. Celle du coude droit augmente. Ganglions axillaires un peu gros et douloureux. Température à 38,6-39,4.

Les jours suivants. Délire, tuméfaction légère de l'épaule droite. Nouvelle poussée purpurique.

Le 11, gonflement sans rougeur du genou, du cou de pied, du poignet, de la hanche droite et de la tibio tarsienne gauche ; choc rotulien. Au talon gauche, ecchymose récente. Sur le genou gauche quelques vésicules remplacent les taches ecchymotiques. L'escarre de la luette est tombée. La langue est sèche, la soif vive. Rate, foie, cœur, urines normaux. Température à 38,6 et 38,8.

Le 13. Le délire a cessé. Il y a eu 3 selles. Les pupilles dilatées ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Œdème de la main droite.

Le 14. Escarres des talons droit et gauche. Nuit mauvaise, le malade se plaint de douleurs articulaires.

Le 15. Abattement marqué, température à 40,3 le matin, 37,2 le soir.

Le 16. Coma et mort dans la matinée avec température à 40,7.

Autopsie. — Outre les lésions banales au cours des septicémies : congestion des poumons, pleurite légère et récente, liquide péricardique, foie jaunâtre et gras à la coupe, il importe de noter :

1) L'intégrité de l'endocarde et des membranes internes des artères et des veines.

2) L'intégrité des méninges, seulement léger épaissement sylvien et congestion.

3) L'existence de pus grumeleux dans la hanche et le genou droits.

4) L'existence de petits foyers inflammatoires, nodules leucocytaires, dans les organes divers, par exemple dans la substance blanche lombaire de la moelle.

5) L'absence d'adénopathie, seuls sont augmentés de volume les ganglions mésentériques et les plaques de Peyer.

6) La grande diffusion du Purpura.

Ecchymose étendue du bassin droit, taches purpuriques nombreuses et très petites disséminées sur toute la muqueuse de l'estomac et du duodénum, une ou deux taches dans la première partie du jejunum et en un point de celle-ci la muqueuse est ulcérée sur une étendue de 2 à 3 mms. et au point correspondant le péritoine est injecté ; quelques taches purpuriques sur la capsule de Glisson ; petit foyer hémorragique dans l'un des piliers de la mitrale avec intégrité des fibres musculaires ; au niveau des deux cous-de-pied épanchement sanguin dans la gaine synoviale des

muscles de la région antérieure, s'étendant jusque sous la peau et pénétrant, à droite, dans l'articulation. Au niveau des deux jambes, les nerfs musculo-cutanés présentent des petites taches purpuriques mais leur examen histologique les montre parfaitement normaux.

La tunique interne des artères tibiales antérieures qui paraissent épaissies au cou-de-pied est normale.

7) Existence d'infarctus. Il y en avait trois au tiers supérieur de la rate qui pesait 140 grammes, le plus gros était du volume d'une noisette.

Les reins étaient semés de nombreux petits infarctus blancs surtout dans la corticale.

Histologie des Organes. — Les foyers rénaux étaient formés de trois zones :

- a) centrale, de faible étendue, formée de cocci en amas prenant le gram.
- b) une zone résultant de l'accumulation des leucocytes.
- c) une troisième zone constituée par des épanchements sanguins produits soit entre les tubes rénaux, soit dans les glomérules ou les tubuli.

Même disposition dans les taches purpuriques de la peau ; au centre, amas de microcoques avec, autour, des leucocytes plus ou moins altérés ; en dehors de cette zone se trouvaient soit des vaisseaux dilatés et remplis de sang, soit des hémorragies.

2^e OBSERVATION. — Cas N° X de Martin de Gimard.

Purpura hémorragique. Œdème inflammatoire. Infiltration hémorragique considérable ; gangrène étendue de ces plaques. Guérison avec cicatrices gênant gravement la fonction des parties où elles siègent.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans. Debr... Cyrille, entré le 10 septembre 1887, à l'hôpital.

Aucun antécédent important, en particulier pas de diathèse hémorragique. Début huit jours auparavant, après une vive réprimande, toute vocale d'ailleurs. Grande fatigue et un peu d'œdème malléolaire le soir. Six jours plus tard, douleurs dans la tête et brusquement dans la nuit la figure enfle, le côté droit plus enflé que le gauche. Au matin, la tuméfaction a gagné l'épaule gauche. Puis le côté droit de la face devient violacé en même temps que l'œdème diminue.

Le matin de son admission à l'hôpital, il a eu une épistaxis.

Le côté droit de la face et du cou : lèvres, joue, menton, partie externe de la paupière supérieure et régions susthyroïdiennes médiane et latérale droite sont occupées par une énorme tuméfaction de couleur lie de vin donnant l'aspect frappant d'un angiome veineux de la face, à bords saillants, à son voisinage la peau saine est semée d'une piqueté hémorragique violacé. L'œdème rosé déborde la zone violacée : la joue gauche est tuméfiée.

Il y a deux ulcérations superficielles de la pointe de la langue. Les gencives de la mâchoire supérieure à gauche sont violettes, tuméfiées et saignantes.

Les deux membres supérieurs sont le siège de grosses tuméfactions dures, lie de vin, prédominant en arrière et surtout au coude. Sur les bras, phlyctènes volumineuses. Aux mains, œdème mou et nombreuses marbrures violacées. Les régions malades présentent un abaissement de la température locale, une hyperesthésie à la pression et à la douleur. On perçoit faiblement les battements de la radiale droite et non ceux de la gauche, couverte par une ecchymose. Température 37,6

Le 11 Septembre : taches violettes sur le pavillon de l'oreille gauche ; délire. Température 38,2.

Le 12 Septembre. A la face interne de la cuisse droite, tuméfaction molle grosse comme un œuf de pigeon, sans changement de couleur des téguments ; le délire a cessé. Température 38,3-38,5.

Le 13 Septembre. Diminution du gonflement de la face et des bras ; phlyctènes volumineuses sur les deux bras ; escarres noires sur la partie supérieure du bras ; début de sphacèle sur la joue et la lèvre supérieure, moins étendu que la tache violacée. Température 38,6-39,5.

Le 14 Septembre. Le sphacèle augmente à la face et aux bras. Haleine fétide ; des parties sphacélées se détachent de la bouche. Urines sans albumine. Température 38-38,5.

Le 16 Septembre. Un sillon d'élimination se constitue sur la joue et la paupière supérieure et débute aux bras. Température 37,8-38.

Le 18 Septembre. Chute de l'escarre de la lèvre supérieure qui comprend presque toute cette lèvre. Escarre noire profonde à l'épaule, plus superficielle aux bras ; aspect verdâtre et fétidité de l'avant-bras. Pas d'hémorragie.

Le 19 Septembre. Chute de l'escarre de la lèvre supérieure comprenant le tiers externe de la lèvre. Température 37-37,8.

Organes normaux, intelligence conservée.

Le 20 Septembre. Chute de l'escarre de la joue. Œchymose sous conjonctivale, rouge, dimension d'une lentille. Température 38,3-37,8. Traces d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, on assiste à la chute des escarres sous mentonnière, de l'avant-bras gauche et de la paupière supérieure. Desquamation de l'oreille gauche. Disparition de la teinte violette du dos du pied droit qui s'accompagnait de diminution des battements de la pédieuse, et de la tuméfaction incolore de la cuisse droite.

Enfin chute de toutes les parties escarrifiées des membres supérieurs. La dissection est complète, mettant à nu les veines, l'olécrane, les masses musculaires et les tendons des extenseurs dont une partie même est tombée. Les parties mises à nu suppurent. Légère albuminurie.

Du 3 octobre au 20 octobre, l'état général s'améliore. Les plaies bourgeonnent. On place des greffes épidermiques dont une partie prend ; quelques nouvelles petites parties tégumentaires se sphacèlent aux bras. L'amélioration est progressive et le 26 janvier 1888 l'enfant est presque guéri, mais avec des cicatrices vicieuses et des rétractions fonctionnelles (ectropion de la paupière supérieure droite, flexion en griffe de la main gauche.

3^e OBSERVATION. — *Cas de Paul Chevallier, M. Lévy-Bruhl et A. Fiehrer, publiée dans le mémoire sur le P.G., de P. Chevallier. Le sang. 1937, N° 4. — Purpura gangréneux à la période terminale d'une streptococcie lente du type Jaccoud Oster.*

Raymonde L..., 28 ans, infirmière. Antécédents nets de rhumatisme articulaire aigu à 16 ans.

En Juillet 1933, poussées de myalgie et d'arthralgie fugaces.

En Décembre 1933, arthrite aiguë de l'articulation sacro iliaque gauche à début brutal avec fièvre à 38°. Traitée par le salicylate de soude, mais la fièvre persiste, irrégulière à 38-39, avec sueurs abondantes, asthénie et anorexie. Une radiographie du bassin ne montre rien et une hémoculture est négative.

Le 10 Janvier 1934, palpitations avec douleurs précordiales vives, angoissantes. Bruits cardiaques assourdis. Souffle diastolique aortique. Arthralgie fugace durant 2 ou 3 jours au niveau de l'épaule gauche. Celle de la sacro iliaque est remplacée par des douleurs de l'articulation acromio claviculaire gauche.

Le 14 Janvier. Entre à l'hôpital. L'examen montre une malade pâle, avec la face un peu bouffie, les conjonctives subictériques. Légère dyspnée. Température à 39°. Sueurs profuses. Au foyer aortique, on entend un souffle diastolique fort, en jet de vapeur, descendant le long du sternum. Pouls parallèle à la température, régulier, bien frappé. Tension 24.5 au Pachon. Rate augmentée de volume à la percussion.

Le traitement salicylé ne donne rien, de même que le soufre colloïdal intraveineux.

L'état général s'aggrave, anémie et faiblesse très marquées.

Lé 2 Février. Hémoculture décèle un streptocoque spécial dans le sang.

Les études ultérieures du Docteur Lévy-Bruhl montrent qu'il ne s'agit ni d'un streptocoque hémolytique ni viridans.

Le 15 Février. Epistaxis abondante.

Le 16 Février. Examen ophtalmologique du Docteur Bollack, ne montre rien d'anormal.

Le 21 Février. Hématuries qui se répètent les jours suivants.

Le 26 Février. Forte épistaxis qui nécessite le tamponnement et une transfusion de 100 grammes.

L'état général s'aggrave de jour en jour.

La fièvre est irrégulière, de 38 à 39,5.

Apparition d'une plaque rouge irrégulière de la dimension d'une pièce de 5 francs à la face externe de la région trochantérienne gauche, elle devient bleuâtre, préescharotique. Le souffle cardiaque est toujours pareil, la dyspnée légère et permanente.

Syndrome typique de pleurésie dans les deux plèvres surtout à droite où il remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, à la ponction le liquide est sérofibrineux, légèrement louche, composé surtout de lymphocytes, sans germe à l'examen direct ni aux cultures.

Le 3 Mars. Nouvelle épistaxis abondante.

Les 6 et 7 Mars. Phlébite du membre inférieur droit.

Le 9 Mars. Phlébite du membre inférieur gauche.

Ces phlegmatïæ albæ sont très douloureuses.

Un nouvel examen ophtalmologique montre à droite une papille blanche, à gauche une papille moins décolorée mais sans hémorragies ni exsudats.

Le 9 Mars. Placard purpurique sur le lobule du nez : pendant la nuit la malade a eu une sensation presque continue de prurit nasal. D'abord émietté, ce placard se complète les jours suivants

par confluence des éléments purpuriques et occupe toute la partie antérieure du nez, il deviendra bleu noirâtre.

Le 10 Mars. Une nouvelle ponction pleurale montre le même aspect du liquide.

L'état général de la malade est précaire : anémiée, anorexique, avec des nausées incessantes, très asthénique ; insomniaque, elle souffre beaucoup de ses pieds surtout du gauche ; la polypnée est continue et une toux spasmodique irrégulière, sèche la fatigue beaucoup.

Le 12 Mars, apparaissent deux nouvelles plaques purpuriques à la face postérieure du bras droit. Elles sont ovalaires, grandes comme une pièce de 2 francs environ, assez bien délimitées et entourées de nombreuses petites pétéchies, avec quelques-unes à distance, elles ne sont ni douloureuses, ni prurigineuses spontanément, mais deviennent très douloureuses à la pression et même au simple effleurement.

Le 13 Mars, apparaît une phlyctène sur le placard purpurique qui s'étend et noircit : ponctionnée, on retire un liquide louche amicrobien. En même temps, petites gingivorragies et plaques de sphacèle sur la muqueuse jugale gauche.

Bientôt, les plaques cutanées du nez et du bras droit s'étendent, de rouges deviennent violacées, escharotiques. Le pied gauche est insensible, violacé et froid dans toute sa moitié antérieure : à la phlegmatia se surajoute manifestement une gangrène artérielle. Les douleurs sont très vives.

La malade meurt subitement le 18 mars, on ne fait pas d'autopsie. Mais on fait une biopsie de la peau dans la région du bras droit. Aucun germe ni à l'examen direct, ni à la culture, ni à l'inoculation aux animaux.

Histologie. — La coupe porte sur un élément purpurique très récent sans trace de gangrène.

Elle montre des lésions vasculaires intenses des vaisseaux perforants du chorion et des rameaux de la couche sous papillaire. Le plexus sous dermique est respecté. Les figures nettes d'intra vascularite thrombosante sont rares, mais dans la plupart des vaisseaux l'endothélium est gonflé, détaché, parfois proliféré. La congestion est intense et tous les vaisseaux très dilatés. Partout la tunique moyenne des petits vaisseaux est extrêmement altérée. Des lames de cellules conjonctives gonflées et altérées par l'œdème dessinent de grossières circonférences autour de ces vaisseaux.

Le tissu œdématisé est envahi par une infiltration leucocytaire abondante qui se répand plus ou moins loin dans le tissu cellulaire voisin et va en se raréfiant.

Certains foyers hémorragiques entourent en couronne irrégulière les gros blocs d'infiltrats périvasculaires qui sont alors plus ou moins piqués d'hématies.

En somme, il s'agit d'une panangite aiguë fortement hémorragique des branches terminales du derme.

Le Sang. — L'anémie a progressé de 4.176.000 globules rouges le 26 janvier à 2.336.000 le 28 février et 2.292.000 le 13 mars avec légère altération des hématies à la période des complications et des hémorragies.

Le 19 février, on constate la diminution de la résistance globulaire : début d'hémolyse à 6,4 au lieu de 4,6 normalement. Formule blanche d'infection : 11.200 globules blancs puis 9.000 et 19.500 quatre jours avant la mort. Il y a toujours eu une polynucléose neutrophile à 82 %.

Les plaquettes normales en janvier : 368.000, diminuent en février : 180.000 et mars 168.000 devenant de grande taille.

La coagulation, de 12 minutes au début, s'abaisse fin février et mars à 7 et 9 minutes. Le caillot et sa rétraction sont normaux. Le signe du lacet reste toujours négatif. Le temps de saignement est passé de 3 minutes 1/2 au début à 6 1/2 quinze jours avant la mort.

4^e OBSERVATION. — *Cas rapporté dans la thèse de Suzanne Wetzer, Paris, 1938. — Des purpuras de l'Enfance. Il s'agit d'un Purpura nécrotique infectieux suraigu survenu dans le service du Docteur Debré.*

L... Jacques, âgé de 3 ans. Entre le 14 juin 1935, pour de vastes ecchymoses des membres inférieurs, sans pétéchies ailleurs, depuis la veille. Aucun antécédent hémorragique. Ces ecchymoses deviennent noirâtres et se recouvrent de quelques phlyctènes.

La température est de 37,8 le matin, 38,9 le soir.

Le temps de saignement de 4 minutes.

Le 15 Juin, plaques de gangrène sur les cuisses et la face postérieure du bras gauche. Hématome de la cuisse gauche, gros œdème de la verge avec une phlyctène sur son extrémité. Etat général très grave. Mort dans la nuit.

Sang : 3.620.000 hématies. 37.800 globules blancs. 340.000 plaquettes. On n'a pas eu le temps de faire de recherches bactériologiques.

5^e OBSERVATION. — *Cas, de MM. R. Poinso, P. Ciaudo, J. Aubanel et Mlle A. de Balmann. Il s'agit d'un Purpura gangréneux méningococcémique associé à une méningite cérébro-spinale. Guérison par la sérothérapie, le 1162 F. et la vitamine A.*

Ce cas a été présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris à la séance du 26 mai 1939 et publié dans le numéro 19, du 2 juin 1939 du Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Fillette de 3 ans, C... Paulette, entre à l'hôpital le 29 décembre 1938, avec le diagnostic de purpura aigu accompagné de réaction méningée:

Le début de l'affection s'est effectué deux jours plus tôt : brutalement dans la nuit, l'enfant a présenté des vomissements et un état fébrile aux environs de 39° ; le lendemain, des plaques violacées apparaissent au niveau du visage, de la face d'extension des bras, des coudes et des fesses, en même temps que l'état général devenait plus grave : température 40° 2, prostration intense, insensibilité et carphologie, c'est dans cet état qu'elle est amenée à l'hôpital sur le conseil de son médecin.

L'interrogatoire des parents nous apprend que la jeune malade ne présente aucun trouble digestif, qu'elle n'a pas d'hémorragie viscérale ou muqueuse. Elle est née à terme, a été nourrie au sein, a eu sa première dent à six mois, a marché à treize mois, a présenté de l'eczéma à sa naissance et une coqueluche à deux ans durant six mois.

Sa mère est en bonne santé et n'a pas eu de fausses couches ; son père, navigateur, se porte bien. Elle a une sœur, âgée de cinq ans, sans tare pathologique.

Le matin de l'examen, le 29 décembre, la température est à 40,3, le pouls fort et vibrant en rapport avec la température ; l'état de prostration est intense.

Notre attention est d'emblée attirée sur ces larges plaques ecchymotiques de coloration violette, rouge vineux, irrégulières, siégeant surtout aux faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs, particulièrement abondantes dans la région fessière. On note aussi quelques petites taches de même aspect à la face et une

large ecchymose occupant tout le pavillon de l'oreille gauche. Le diagnostic de purpura suraigu est évident et le pronostic nous paraît particulièrement sombre. Par ailleurs, les poumons sonnent et respirent bien, le cœur est rapide et normal. Le rhino pharynx est rouge comme vernissé ; le foie est normal, la rate percevable sur trois travers de doigt mais non palpable. Il y a en outre, une blépharo-conjonctivite.

A l'examen du système nerveux, les réflexes patellaires, achilléens et cutanés plantaires sont normaux ; il n'y a pas de signe de spasticité ; le signe de Kernig est net, sans raideur de la nuque ni signe de Brudzinski ; les réflexes cornéens sont diminués et les réflexes lumineux difficiles à rechercher. Nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire qui ramène un liquide opalescent et sous pression (58 au Claude en position assise). L'évolution de l'affection dans les jours qui suivent est d'abord caractérisée par une augmentation des signes méningés avec apparition de raideur de la nuque, le lendemain et le surlendemain de l'admission dans le service. La température, après une cassure à 38,2 le 30 décembre, se maintient élevée pendant quelques jours et décroît ensuite lentement. On ne constate plus jamais de nouvelles poussées purpuriques.

Le 4 Janvier, l'enfant sort de la torpeur dans laquelle elle était plongée.

Le 6 Janvier, les plaques escarrotiques deviennent noirâtres et sur la fesse droite l'une d'entre elles met à nu le derme suintant. Le liquide céphalo rachidien est devenu clair et la manœuvre de Queckenstedt montre qu'il n'y a pas de blocage.

Le 9 Janvier, tendance encore plus nette à l'élimination des escarres avec sillon séparant les tissus morts du vif ; toutes les plaques purpuriques sont transformées en escarres noirâtres.

Le même jour, on transporte la malade dans un service de chirurgie, car une menace d'arthrite purulente du coude droit se manifeste, menace qui d'ailleurs ne se réalisera pas. A ce moment, la température ne dépasse pas 38° et les plaies des fesses et de la cuisse droite sont en bonne voie d'épidermisation.

Cette petite malade retourne dans notre service le 3 mars, apyrétique et munie de plâtres amovibles aux coudes ; ses plaies sont pratiquement cicatrisées. L'examen somatique est entièrement négatif et Paulette va et vient dans la salle comme une enfant

normale. A noter qu'elle a présenté en février une otorrhée droite (une otite moyenne) sans complications mastoïdiennes.

Examens de Laboratoire.

a) *Liquide céphalo-rachidien* : Albumine, 0 gr. 80 avec polynucléaires altérés et méningocoques, le 30 décembre 1938.

Albumine, 0 gr. 50 ; polynucléaires non altérés, quelques plasmocytes, très rares lymphocytes et méningocoques le 3 janvier 1939. Il n'a pas été possible d'identifier le méningocoque du liquide céphalo-rachidien. Albumine, 0 gr. 40 ; 9,4 éléments (polynucléaires 33 % ; lymphocytes 50 % ; plasmocytes 17 % et quelques macrophages) ; absence de méningocoques, le 7 janvier 1939.

b) *Hémoculture* sur bouillon ascite après repiquage sur gélose ordinaire et sur gélose à l'extrait globulaire permet le 6 janvier 1939 d'identifier un méningocoque A. L'hémoculture était devenue stérile le 17 janvier.

c) *L'examen des urines* ne révéla ni sucre ni albumine.

d) *L'hémogramme* à l'entrée de la malade, était le suivant : globules rouges 3.300. Hémoglobine 50 % ; hématies nucléées 2 ; globules blancs, 9.600. Polys neutrophiles, 73 % ; Monos, 2 % ; lymphos, 18 % ; cellules indifférenciées, 4 % ; Métamyélocytes, 1 %.

Le 3 Février : globules rouges 3.100.000 ; Hémoglobine, 50 % ; globules blancs, 8.000 ; Polynucléaires neutros, 65 % ; Eosinophiles, 2 % ; Monos, 2 % ; Lymphos, 31 %.

Le 7 Mars : globules rouges, 4.100.000 ; globules blancs, 10.400 ; Polys neutrophiles, 64 % ; Eosinophiles, 3 % ; Monos, 9 % ; Lymphos, 24 %.

e) *Temps de saignement* : 3 minutes 1/2 ; signe du lacet légèrement positif ; *temps de coagulation* : 8 minutes ; caillot peu rétractile, le 30 décembre.

f) L'examen oculaire fut strictement négatif (Dr. Sédan).

La Thérapeutique appliquée consista en sérothérapie antiméningococcique poly et monovalente ; 620 cc. au total, dont 80 cc. par voie intrarachidienne, 230 cc. par voie intramusculaire et 310 cc. par voie sous-cutanée. Nous avons aussi donné par voie buccale 1 gr. 80 de 1162 F. pendant 4 jours ; 1 gr. 20 pendant 3 jours ; 0 gr. 90 pendant 3 jours ; 0 gr. 60 pendant 3 jours, en utilisant une préparation marseillaise contenant par cachet 0 gr. 30 de 1167 F. et 5 milligrammes de bleu de méthylène. Au total, 15 gr. 30 de corps sulfamidé.

Trois transfusions intraveineuses de sang maternel de 40 cc. chacune furent pratiquées les 3 premiers jours du séjour hospitalier. Notre malade reçut encore par voie intramusculaire, quelques jours plus tard et à deux reprises, 75 cc. de sang. Secondairement, nous fîmes un abcès de fixation le 6 janvier et le 19 de ce même mois, un traitement par le vaccin polyvalent type II de Ranque et Sénez.

Une pâte à la vitamine A fut employée pour hâter la cicatrisation des plaies ; on injecta enfin tous les 2 jours une ampoule de vitamine A 313 à raison d'une demi-ampoule par injection, 8 au total.

B) ETUDE CLINIQUE PROPREMENT DITE

Ces observations vont nous permettre de brosser le tableau clinique des purpuras gangréneux, quelle qu'en soit l'origine.

Le début est caractérisé par un syndrome infectieux banal, d'allure plus ou moins violente selon la gravité de l'infection.

Ce tableau traduit l'installation d'une septicémie dont le purpura est la localisation cutanée. La période initiale peut durer une huitaine de jours avant l'apparition des éléments cutanés mais le plus souvent la tendance à l'hémorragie dermique se manifeste dès le début ; on a alors un purpura infectieux qui paraît primitif.

Quand il y a cette période d'invasion, elle se traduit par une fièvre irrégulière, très élevée dès le début, et par des douleurs dans les jambes avec un léger œdème mou, prédominant au niveau des malléoles où il prend le godet. Il y a aussi de l'inappétence, des nausées et même des vomissements.

L'asthénie est très marquée ; il y a des céphalées, de l'agitation avec quelquefois des convulsions chez les enfants, d'autres fois au contraire de la prostration.

Ce syndrome infectieux d'invasion a été particulièrement écourté dans le cas publié par Mlle Suzanne Wetzer où le début se fit par de vastes ecchymoses des membres inférieurs, et dans celui de notre Maître le Professeur agrégé Poinso, où il n'a précédé l'éruption purpurique que de quel-

ques heures : la petite malade eut brusquement des vomissements et un accès fébrile à 39° au cours de la nuit et le lendemain matin l'éruption était constituée.

La localisation cutanée s'effectue par poussées successives de pétéchies spontanées, irrégulières, diffuses, avec prédominance au niveau de la face, de la racine des membres et de leur face d'extension. Les lésions sont particulièrement intenses au niveau des zones de frottement.

Ces poussées sont en général peu nombreuses, assez localisées en un petit groupe de taches purpuriques qui se réunissent pour former de grandes plaques à contours déchiquetés.

D'autres fois les lésions cutanées sont d'emblée étendues, formant de vastes ecchymoses rouges, rapidement violacées et dont le siège de prédilection est le même que celui décrit pour les pétéchies.

Ces modes de début sont discutés car ces lésions ont lieu à l'extrême commencement, c'est-à-dire quand le médecin a rarement l'occasion d'examiner les malades.

La dissémination des éléments purpuriques est irrégulière et se fait par poussées successives de lésions jeunes qui viennent se superposer aux anciennes. Elle se fait vers la face d'extension des membres et gagne jusqu'aux extrémités.

Les régions où elles prédominent restent pour la face : les paupières, le nez, les oreilles et les lèvres ; pour les membres supérieurs la face postérieure du coude et pour les membres inférieurs la région fessière.

Avec chaque nouvelle poussée purpurique coïncide une élévation thermique comme s'il s'agissait d'une décharge microbienne.

Lorsque les premiers éléments cutanés sont constitués par des pétéchies disséminées, nous avons vu qu'elles sont plus nombreuses en certaines régions ; elles se réunissent alors en un réseau de marbrures rouges, déchiquetées, irrégulières puis elles confluent en vastes placards hémorragiques de teinte rouge vineux et d'aspect nettement inflammatoire : saillants, oedémateux, douloureux à la pression, prurigineux.

Nous avons également noté que parfois le début se faisait d'emblée par de vastes ecchymoses ; celles-ci sont alors peu nombreuses et très étendues ; en tout cas l'éruption n'est jamais discrète et ce début par larges plaques est caractéristi-

que. Les bords des placards sont peu nets à cause de l'œdème qui déborde la lésion et des pétéchies plus récentes qui ont envahi les régions voisines. Nous avons vu que dans le cas X de Martin de Gimard l'œdème pouvait précéder de beaucoup les hémorragies cutanées.

Ces plaques ecchymotiques peuvent avoir la dimension d'une pièce d'un franc ou bien recouvrir toute une hémiface ou tout un membre. Toujours très irrégulières, elles peuvent comprendre quelques points de peau saine à cause de leur origine par confluence de lésions plus ou moins disséminées. Elles s'accompagnent d'hypothermie locale, ce qui présage l'évolution vers la gangrène.

Lorsqu'elles sont d'origine méningococcique, elles ont comme caractéristiques : leur petit nombre, leur grande étendue et leur irrégularité, à tel point que Netter les comparait à des taches d'encre au centre d'un papier que l'on plierait en quatre et que l'on presserait en tous ses points. Elles sont de plus sans systématisation, très rapidement saillantes : c'est un *purpura papuleux*, dit Mlle Blanchier dans sa thèse sur les formes purpuriques de la méningococcémie.

L'évolution vers la gangrène serait plus rapide et plus superficielle que dans les autres formes.

Ces lésions cutanées passent par divers stades avant de devenir nécrotiques.

D'abord érythémateuses, puis purpuriques, elles passent bientôt de la teinte rouge vineux au violet bleuâtre en même temps que la peau s'infiltré, durcit et prend la condensation œdémateuse de la peau de porc (P. Chevallier). Ensuite, elles se recouvrent de vésicules qui contiennent un liquide citrin et qui renferment souvent le germe en cause (Netter).

Ces vésicules sont particulièrement fréquentes quand il s'agit de *purpura méningococcique*. Elles sont dues au soulèvement de l'épiderme par le liquide d'œdème.

Enfin, les lésions deviennent noirâtres, dures et forment une croûte sèche lorsque la gangrène ischémique s'est installée.

Cette croûte se sépare des tissus sains par un sillon d'élimination, puis elle se soulève laissant voir le derme à nu, purulent, d'odeur fétide du fait de l'infection secondaire. L'escarre tombe, plus rapidement que dans la gangrène sénile et la plaie va lentement bourgeonner et se combler.

Cette cicatrisation, lorsqu'elle se produit, est très lente et entraîne de profonds troubles fonctionnels.

Car ces lésions sont toujours étendues et souvent profondes : c'est ainsi que dans le cas X de Martin de Gimard les tendons, les muscles et même les os furent mis à découvert et il se forma un sequestre provenant de l'olécrane.

Au stade gangréneux on ne reconnaît plus le purpura ; il faut rechercher soigneusement quelques pétéchies, souvent en bordure des lésions gangréneuses, quelquefois très rares et dues à des poussées récentes.

L'évolution de l'affection continue, elle donne de nouvelles poussées d'ecchymoses disséminées et peu nombreuses, primitives ou formées par confluence des pétéchies, et qui pourront soit rapidement disparaître, soit à leur tour évoluer vers la nécrose, en passant par les mêmes stades déjà décrits.

Cette nécrose est due à l'ischémie, elle devrait donc rester sèche si l'infection secondaire ne venait se surajouter, la transformant en gangrène humide, responsable de la teinte noir verdâtre, de la fétidité et des trainées purulentes au niveau du derme mis à nu.

Cette complication entravera notablement le processus de régénération ; elle est due aux germes banaux qui pénétrèrent par les brèches cutanées au niveau des lésions et elle est particulièrement grave du fait de leur étendue et de la déficience du terrain.

Aussi l'état général est-il à ce stade très touché à cause de la gangrène et de la septicémie qui continue à évoluer. Ce qui se traduit par un affaiblissement très marqué, du délire ou de la prostration, des vomissements, de la diarrhée ; de l'hypotension avec pouls rapide et petit à cause de l'atteinte du myocarde et peut-être des surrénales.

L'atteinte rénale se traduit par de l'albuminurie, de l'oligurie et quelquefois des hématuries.

La température est toujours irrégulière, peu élevée par rapport à la gravité de l'état général ; elle s'élève à chaque poussée purpurique.

Les Modifications Sanguines. — Alors que les purpuras banaux s'accompagnent souvent d'un syndrome hémogéni-

que décrit par P. Emile Weil et caractérisé par l'allongement du temps de saignement, l'irrétactilité du caillot, dus à la diminution des hémotoblastes, et le signe du lacet qui met en relief la fragilité des capillaires ; au cours des purpuras gangréneux, ce syndrome est absent ou seulement ébauché. On observe parfois en effet, une légère diminution des plaquettes ou un léger allongement du temps de saignement.

L'Hémogramme montre toujours une anémie et de la polynucléose le plus souvent à neutrophiles.

Enfin, le laboratoire sera employé pour rechercher le germe, comme nous le verrons à propos du diagnostic.



CHAPITRE III

Evolution

COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

L'évolution des purpuras gangréneux est irrégulière ; elle se fait par poussées, généralement peu nombreuses.

Elle dépend de l'étendue de la gangrène, du terrain plus ou moins touché et surtout de la gravité de la septicémie en cause.

Il est des formes légères qui guérissent après avoir donné une gangrène superficielle et relativement localisée, sans atteinte importante de l'état général. Tel fut le cas X de Martin de Gimard, qui guérit après avoir cependant donné une nécrose étendue et des plaques énormes du côté droit de la face, du cou, des gencives et des deux membres supérieurs (partie supérieure du bras et du coude).

La guérison eut donc lieu malgré une atteinte locale considérable.

D'autres fois, au contraire, la septicémie est si grave que l'évolution de la gangrène a tout juste le temps de s'ébaucher, comme nous en rapporterons des cas à propos des formes cliniques suraiguës.

L'évolution dépendra aussi des autres localisations de la septicémie.

La malade de Paul Chevallier mourut à cause de la localisation du streptocoque sur l'endocarde.

Le cas de notre Maître le Professeur agrégé Poinso fut nettement aggravé par la localisation méningée du méningocoque.

De nombreuses autres complications peuvent se rencontrer. C'est ainsi que l'atteinte rénale est fréquente.

De même on voit souvent des lésions des gros troncs vasculaires, car les germes ne frappent pas uniquement les capillaires de la peau. Des oblitérations artérielles transitoires ou persistantes sont en effet fréquentes, comme ce fut le cas dans l'observation VIII de Martin de Gimard et dans celle de P. Chevallier. Dans ce dernier cas, il y eut même une phlébite double des membres inférieurs.

Les atteintes articulaires sont presque constantes. Elles se traduisent par une simple arthralgie avec fluxion, souvent polyarticulaire comme dans le cas de Chevallier, ou par des arthrites suppurées, comme dans le cas VIII de Martin de Gimard et dans de nombreux cas de purpuras à méningococcues où l'on trouve du pus vert gazon caractéristique (Sainton). De même au cours de ces méningococcémies, on voit souvent des atteintes oculaires.

Les lésions des surrénales seraient responsables pour Fontanel et de Verbizier des cas rapidement mortels ; pour d'autres auteurs ce serait l'atteinte du myocarde qu'il faudrait plutôt incriminer.

L'atteinte de la plèvre se traduisit dans le cas de Paul Chevallier par un double syndrome pleurétique.

La septicémie ne respecte donc aucun organe et c'est du degré de leur atteinte que dépendra le pronostic.

Enfin on peut voir des complications dues au syndrome purpurique lui-même.

Les principales localisations se font sur les gencives et la luette ; c'est ainsi que dans les observations I et VI de Martin de Gimard il y eut un purpura intense avec ulcération gangréneuse au niveau de la muqueuse buccale et de l'amygdale (dans le dernier cas le malade était voisin de lit d'un scarlatineux).

Dès 1818, Galliard signala un purpura compliqué de gangrène de la luette.

Dans un cas foudroyant décrit par Marotte le début revêtit l'allure d'une appendicite gangréneuse et fut opéré.

D'ailleurs, les taches purpuriques sur les intestins sont particulièrement fréquentes au cours des purpuras, elles expliquent les syndromes abdominaux douloureux et les hémorragies digestives, comme dans le cas VIII de Martin de Gimard.

D'autres hémorragies peuvent se voir, quoique rares, s'il n'y a pas de syndrome hémogénique.

Les plus fréquentes sont les épistaxis, ensuite les gingivorragies, puis les hématuries. Elles peuvent être si abondantes et surtout si répétées que l'état général peut être compromis.

Enfin on peut voir des complications nerveuses.

Au niveau des nerfs périphériques, se distribuant aux régions cutanées les plus atteintes, il est fréquent d'observer des suffusions sanguines. On verra plus loin quel rôle on leur a attribué dans la pathogénie du purpura.

Dans le cas VIII de Martin de Gimard, il y eut des lésions de la moelle lombaire.

Guillain a même décrit des hémorragies méningées purpuriques.

En résumé, de nombreux facteurs viennent aggraver le pronostic des purpuras gangréneux.

Il dépendra du germe en cause, de la gravité de la septicémie qu'il détermine, du terrain et des troubles sanguins, enfin de l'étendue de la gangrène et des complications.

On comprend qu'il soit toujours grave, mais il dépend de si nombreux facteurs qu'on ne peut en prévoir l'évolution.

De tous les cas que nous avons rapportés, deux seulement se sont terminés par la guérison ; le cas X de Martin de Gimard et celui d'origine méningococcique, et encore la guérison de ce dernier paraît être due à une thérapeutique particulièrement puissante et dont la découverte est récente.

Plus loin nous citerons, à propos des formes cliniques, d'autres cas qui furent tous rapidement mortels.

On peut donc dire que le pronostic est particulièrement sombre et qu'il faudra mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques pour éviter l'issue fatale.



CHAPITRE IV

Formes Cliniques

Nous avons fait l'étude clinique de la forme typique de purpura gangréneux, en insistant sur la description et l'évolution des éléments cutanés, ce qui forme la base fixe du syndrome.

Mais des variantes peuvent provenir soit de la gravité de la septicémie en cause ;

Soit de la nature de cette septicémie, chaque germe ayant ses caractéristiques propres ;

Soit des complications.

Formes cliniques d'après l'intensité de l'infection.

Les purpuras, gangréneux ou non, traduisent une infection hémorragique dont l'intensité peut être variable.

Cette infection, indépendamment du facteur gangréneux qui vient en assombrir le pronostic, peut être par elle-même très grave et évoluer sous une forme suraiguë. C'est ainsi qu'il y a de nombreux cas de purpuras infectieux qui évoluent vers la mort en quelques jours, quelquefois en quelques heures. Le tableau d'infection générale est alors dramatique et fait passer les lésions cutanées au second plan.

Ces lésions cutanées qui ont à peine le temps de se constituer, ne deviendraient-elles pas gangréneuses si elles avaient le temps d'évoluer ? Ce problème est insoluble, cependant voici le résumé de quelques cas de purpuras rapidement mortels qui ont eu le temps d'ébaucher leur évolution vers la nécrose.

1^{re} OBSERVATION. — *Cas de Marotte (Soc. Méd. Hôpitaux de Paris, 1924).*

Purpura infectieux suraigu constitué par des taches purpuriques de toutes dimensions, puis cyanodermie généralisée. Mort en moins de 24 heures.

Il n'y eut aucune réaction méningée. Le premier jour, la ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien normal, le 2^e jour un liquide purulent à méningocoques.

2^e OBSERVATION. — *Cas de Marotte, même publication.*

Purpura généralisé, constitué par des taches punctiformes généralisées avec des placards ecchymotiques au niveau de la face postérieure du bras et de la cuisse, puis cyanodermie généralisée. Mort en 12 heures.

Signes méningés tardifs, pas de méningocoques à la ponction lombaire, mais présence dans le sang.

3^e OBSERVATION. — *Cas de Marotte, même publication.*

Le 12 avril 1923, début par une douleur au point de Mac Burney avec melœna. Opéré d'appendicite, on trouve à l'intervention un appendice presque perforé, adhérent, plein de caillots, gangréneux et un piqueté hémorragique de tout le cœcum.

Le lendemain, purpura hémorragique généralisé avec légère raideur de la nuque ; état septicémique très grave. A la ponction lombaire, liquide louche à méningocoques A. Le soir, macules étendues, agitation, pouls petit et filant.

Le 3^e jour, cyanodermie généralisée, dyspnée, coma et mort. Le L.C.R. était purulent à ce jour (méningo A.)

4^e OBSERVATION. — *Cas de Clerc, Perrochaud et Boulanger Pilet. Cité par Marotte.*

Méningococcémie suraiguë à type de cyanodermie précoce et généralisée avec énormes suffusions sanguines à caractère nettement purpurique chez un homme de 38 ans, mort en 14 heures. Germe trouvé : Méningo B.

5^e OBSERVATION. — *Cas de Netter, publié par A. Netter, M. Salanier et Mme Wolfran. (Société Biologique, 18 Novembre 1916).*

Nouveau cas de purpura suraigu sans méningite cérébrospinale. Entre le 4 novembre 1916, avait des taches violettes depuis la veille après-midi. Meurt le soir même de son admission.

On trouva du méningocoque au niveau des taches purpuriques.

6^e OBSERVATION. — *Cas de Triboulet, Debré et Paraf, publié dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Novembre 1912.*

Cas d'un nourrisson de 5 mois ayant eu un purpura généralisé avec, au niveau de la face antérieure des avant-bras, des éléments purpuriques infiltrés avec de vraies nodosités sous-cutanées et, au niveau de deux taches situées aux plis du coude, une zone brun foncé, sèche, ayant l'aspect d'un élément papulo-nécrotique.

7^e OBSERVATION. — *Cas de Carnot et P. L. Marie. (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 27 janvier 1911).*

L..., 33 ans, entre le 19 septembre 1910, à Broussais, il avait depuis le 17 septembre, du purpura des extrémités.

Le 20 septembre, torpeur. Ecchymoses de la face dorsale des mains et des pieds, à contours irréguliers, de couleur allant du rose vif au violet cyanique. Pétéchies sur le tronc et les membres inférieurs.

Le 21 septembre. Augmentation du purpura. Grandes ecchymoses aux extrémités. Nouvelles pétéchies sur le tronc et les membres inférieurs. Hémoculture positive au paraméningocoque.

Le 22 septembre. Coma. Au centre des larges ecchymoses des extrémités apparaissent de grosses phlyctènes jaunâtres à liquide séreux.

Le 23 septembre. Décès. Il n'y avait pas eu de réaction méningée, mais à l'autopsie on trouva un exsudat glaireux à diplocoques au niveau des méninges.

8^e OBSERVATION. — *Cas de Rivet, cité dans sa thèse sur les Purpuras dans la méningite cérébrospinale.*

Soldat du génie. Entre à l'hôpital de Villeurbanne le 26 février, avec un purpura généralisé, et le lendemain une réaction méningée.

Le 28 février, escarre de la fesse gauche. Mort 7 jours après.

De même, Rivet cite encore dans sa thèse de nombreux cas de purpuras généralisés dont les taches sont devenues violettes et quelquefois même noires tandis que d'autres se sont recouvertes de vésicules. Ces cas ont rapidement évolué vers la mort.

Ces cas peuvent être ainsi résumés :

Grande fréquence au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Début brutal avec frisson, malaise extrême ; vomissements et quelquefois convulsions. Ascension thermique rapide et très élevée.

Quelques heures après : taches purpuriques très nombreuses réalisant un purpura le plus souvent généralisé. Ces taches confluent fréquemment pour donner des placards ecchymotiques avec peau infiltrée, apparition de vésicules et quelquefois ébauche de stade gangréneux.

Etat général excessivement grave : pouls petit, filant. Dyspnée. Facies pâle et cyanosé.

Délire, agitation, puis rapidement coma et mort en 2 ou 3 jours.

Les éléments cutanés confluent dans les formes les plus rapides en cyanodermie généralisée.

Le germe en cause est dans la grande majorité des observations le méningocoque.

De tels cas constituent les formes suraiguës de purpuras méningococciques avec une ébauche indubitable de nécrose.

On peut donc les classer parmi les formes foudroyantes des purpuras gangréneux.

Les Purpuras Fulminans. — Ces purpuras posent un autre problème. En 1887, Hénoc'h a décrit des purpuras suraigus ainsi caractérisés :

Ils surviennent chez des enfants de 3 à 5 ans et ne s'accompagnent d'aucune hémorragie des muqueuses ni de trouble sanguin.

Le début se fait par des plaques ecchymotiques qui s'étendent avec une grande rapidité. La peau est infiltrée, la teinte va du rouge violet au bleu noir, il y a quelquefois des phlyctènes, mais jamais de gangrène. Il n'y a ni embolie, ni thrombose au niveau des capillaires lésés.

Le germe en cause n'a jamais été individualisé. L'évolution se fait vers la mort en moins de 5 jours. Les études histologiques, très peu nombreuses, ont montré : 1) une infiltration large et diffuse de leucocytes surtout polynucléaires, périvasculaires et partout dans les tissus voisins ; 2) le sang est épanché en flaqes dans le chorion ; 3) les parois vasculaires sont saines, les vaisseaux contractés et vides ou au contraire dilatés.

Une telle affection ressemble étrangement aux formes suraiguës de purpuras que nous avons relatés plus haut.

D'ailleurs, l'opinion de la plupart des auteurs modernes est que la description du purpura fulminans, basée sur des études bactériologiques et anatomo pathologiques incomplètes, est celle de toute forme suraiguë de purpura infectieux et n'a aucune individualité propre.

Ce sont des purpuras qui tuent en moins de cinq jours (Marfan). Rien d'étonnant à ce que de tels purpuras soient fréquents au cours de l'enfance au terrain vierge et si sujette aux infections graves, et que le germe en cause soit le méningocoque, microbe très répandu dans le jeune âge où il détermine des affections particulièrement sévères.

Mais est-ce à dire que tous les purpuras fulminans soient méningococciques ?

Non, car il y a dans la littérature des cas rapidement mortels de purpura au cours de varioles et surtout de scarlatines.

Harvier et Cathala ont même publié un cas de purpura fulminans dû au diplococcus crassus.

Et est-ce à dire que tous les purpuras fulminans soient des purpuras gangréneux ?

C'est l'opinion de Paul Chevallier qui fait du P. Fulminans une forme suraiguë de purpura gangréneux différente du purpura méningococcique et qui groupe ces deux formes sous le titre de purpura escharotica.

Cependant, il reconnaît que la plupart des auteurs modernes ont un avis différent et que l'étude de la forme suraiguë des purpuras méningococciques faite par Rivet et Mlle Blanchier est très voisine de celle du purpura fulminans. D'ailleurs, il ignorait que les purpuras méningococciques pouvaient avoir une évolution gangréneuse franche.

1) Il s'appuie sur les études anatomiques qui d'ailleurs montrent des lésions très voisines ; au cours du purpura fulminans, il existerait une capillarite plus intense et diffuse avec rareté des thromboses, ce que Franck conteste car elles sont basées sur un seul cas, celui de Risel.

2) Sur l'absence de syndrome hémogénique et d'hémorragie ; or, l'on sait qu'il est rare au cours des purpuras infectieux et dans le cas de Risel il y eut des hémorragies.

3) Sur l'absence d'épidémies de Purpuras fulminans, mais l'on ne voit pas pourquoi un même germe ne donnerait que des cas foudroyants purpuriques et d'ailleurs n'a-t-on pas

décrit en Irlande, en 1866, des épidémies de purpuras foudroyants sous le nom de black death ?

4) Sur l'âge des sujets. Or, l'enfance est l'âge de prédilection des infections graves et pourquoi faire une maladie spéciale d'une affection due à un même germe, qui donne le même tableau clinique et les mêmes lésions si elle survient chez un adulte ?

Paul Chevallier n'ayant pas apporté d'arguments convaincants il est plus logique d'admettre, comme Guelliet le fit dès 1884, et avec Hutinel, Glanzmann, Lesourd et Pagniez, Rivet, Laubry et Giroux, Franck, Marfan, Netter, Blanchier, que toutes les infections capables de donner des formes purpuriques peuvent revêtir une allure foudroyante. De tels purpuras prédominent dans l'enfance et sont le plus souvent d'origine méningococcique. Comme ils sont dus à une infection grave, ils peuvent fréquemment donner des lésions cutanées intenses et confluentes, c'est-à-dire qui évolueraient vers la gangrène, en effet souvent ébauchée, si la mort ne venait pas interrompre l'évolution.

Formes cliniques selon le germe.

1) *Les formes dues au streptocoque.*

Au cours de la scarlatine elles revêtent fréquemment l'allure d'un purpura généralisé et intense, rapidement mortel.

Au cours des streptococcémies du type maladie d'Osler, on voit qu'aux lésions cutanées se surajoutent des embolies et des complications suppuratives et hémorragiques.

2) *Les formes varioliques* sont rapidement foudroyantes sans que l'évolution vers la nécrose soit même ébauchée.

3) *Les formes staphylococciques.* — Elles donnent des purpuras gangréneux typiques. Tels paraissent être les cas décrits par Martin de Gimard, surtout lorsqu'il s'agit de staphylocoque doré, germe volontiers nécrosant.

Elles se compliquent souvent, elles aussi, de suppurations multiples et si la mort survient on trouve des nodules inflammatoires au niveau de tous les viscères, traduisant un processus septico-pyohémique.

4) *Les formes pneumococciques* sont très rares ; le pneumocoque s'il passe fréquemment dans la circulation, se localise rarement au niveau des capillaires et ne donne pas

de lésions à tendance hémorragique, car au niveau des lésions il y a de la fibrine en excès.

5) *Formes méningococcémiques.* — Les formes gangréneuses aiguës curables sont exceptionnelles puisque nous n'avons pas trouvé de cas autre que celui de notre Maître le Professeur agrégé Poinso.

Les formes foudroyantes sont, au contraire, très fréquentes, à tel point que pour beaucoup d'auteurs tout purpura fulminans serait dû au diplocoque de Weichselbaum. De toutes les manifestations de la méningococcémie, celles qui comportent parmi les symptômes le purpura, sont les plus graves. Pour Netter 42,9 % de décès pour 19,5 au cours des formes méningées.

Elles peuvent ne pas s'accompagner de méningite, ce qui aurait lieu pour Netter dans 20 % des cas et lorsqu'il y a une manifestation méningée elle est presque toujours tardive, ce qui constitue une difficulté pour le diagnostic étiologique.

Les formes purpuriques sont de plus en plus fréquentes, elles peuvent revêtir l'allure d'épidémies. On a même vu des épidémies de cas foudroyants, en 1866, en Irlande (black death). De toutes les infections ce sont celles dues au germe de Weichselbaum qui sont le plus souvent purpuriques, aussi un tel purpura a-t-il été abondamment décrit avec toutes ses modalités. Ce serait le méningocoque B que l'on trouverait le plus souvent.

Les signes cutanés sont caractérisés par des taches formant une saillie marquée, avec décoloration du centre, et apparition rapide de petites vésicules contenant du méningocoque (Netter). Ces ecchymoses confluent, formant des plaards violacés, de dimension variable, généralement assez considérable, à contours très irréguliers.

Netter les compare à des taches d'encre que l'on obtiendrait en plaçant une goutte d'encre au centre d'un morceau de papier que l'on plierait en quatre et que l'on presserait en tous les sens.

Elles prédominent aux régions de frottement, et sont fréquemment associées à des érythèmes polymorphe, noueux ou en cocarde. Ces éruptions sont diffuses et éphémères et ont été particulièrement décrites par Sainton.

Les complications les plus fréquentes sont les arthropathies, qui peuvent aller jusqu'au stade d'arthrite à pus vert

gazon caractéristique (Sainton), les méningites et les localisations oculaires : iridocyclites et iridochoroïdites. On peut voir aussi :

des complications génitales : orchites et épididymites pleuro-pulmonaires : congestions, broncho pneumonies et pleurésies.

Les complications digestives sont exceptionnelles.

Les lésions purpuriques viscérales peu fréquentes.

Le syndrome hémogénique est absent ou ébauché, mais les hémorragies, surtout nasales ou gingivales fréquentes, comme d'ailleurs au cours de toutes les septicémies.

Les lésions cardiaques sont exceptionnelles ; pour Teissier elles nécessiteraient une atteinte antérieure.

Le rein, par contre, est fréquemment atteint comme Dopter, Colard, Rist et Paris, Sabrazès, Carrieu et Derrien, Gaudy et Deguignand l'ont montré.

Lemierre a décrit une thyroïde méningococcique et de nombreux auteurs ont insisté sur la fréquence des lésions des surrénales : Fontanel, Carnot et P.-L. Marie, de-Verbizier, Fiessinger et Leroy en particulier.

Ce sont ces lésions qui expliqueraient la mort rapide des cas foudroyants, tandis que pour d'autres auteurs elle serait due à une myocardite.

Les lésions anatomiques sont caractérisées par de nombreux foyers inflammatoires périvasculaires.

Les parois vasculaires quelquefois saines, sont le plus souvent altérées et le siège d'une nécrose rapide caractéristique (Rivet). On retrouve le germe au niveau des cellules endothéliales, des cellules obstruant les capillaires (Thomsen et Wulff) et des cellules du tissu d'infiltration périvasculaire (Benda).

Aussi Netter a-t-il préconisé la recherche du germe au niveau des lésions purpuriques par scarification ou par ponction des phlyctènes pour établir le diagnostic.

Le tableau général est celui de toute septicémie ; ici cependant, il est particulièrement marqué puisqu'il évolue souvent vers la mort dans le collapsus cardiaque avec dyspnée, cyanose et coma.

Formes cliniques d'après les complications.

Les purpuras sont la localisation cutanée d'une septicémie.

Cette septicémie peut donner d'autres localisations morbides que nous avons vues au chapitre des complications. Signalons surtout les formes articulaires et les formes méningées en cas de méningococcémies.

Les formes cardiaques en cas de streptococcémies.

Les formes pyohémiques en cas de strepto ou de staphylococcémies.

Le purpura peut s'accompagner d'hémorragies multiples (rénales, nasales, digestives) qui modifient le tableau clinique.

Enfin, la localisation cutanée peut ne pas être la seule manifestation purpurique.

C'est ainsi que dans un cas publié par Marotte, le tableau clinique revêtit au début l'aspect d'une crise d'appendicite si typique que le malade fut opéré et que l'on trouva à l'intervention des lésions ecchymotiques de tout le cœcum avec gangrène de l'appendice sur le point de se perforer.

Cependant, le syndrome abdominal est beaucoup plus rare qu'au cours des autres purpuras et les lésions cutanées s'accompagnent rarement d'énanthème.



CHAPITRE V

Étiologie

Le purpura gangréneux peut être occasionné par tous les germes capables de donner des septicémies hémorragiques, des purpuras infectieux.

Dans les observations de Martin de Gimard, la nature exacte du germe ne peut être affirmée, mais il paraît bien s'agir dans ses deux cas de staphylocoques dorés.

Le streptocoque est en cause dans le cas de Paul Chevallier et dans de nombreuses formes foudroyantes au cours de scarlatines.

Le méningocoque est responsable du cas de notre Maître, le Professeur agrégé Poinso, de même que des nombreuses formes suraiguës dont les lésions purpuriques ont subi une ébauche de nécrose et dont nous avons cité quelques cas au cours de l'étude des formes cliniques.

On peut trouver des purpuras foudroyants avec ébauche de gangrène au cours de varioles.

Le germe se retrouve toujours dans le sang et souvent au niveau des lésions cutanées et des autres localisations de la septicémie.

Netter a insisté sur la recherche du microcoque de Weichselbaum dans les phlyctènes qui recouvrent les plaques ecchymotiques. On peut aussi le rechercher par scarification de ces plaques.

Quand une méningite cérébrospinale y est associée, on le trouve dans le liquide céphalo rachidien. Mais Netter a montré que dans les méningococcémies la méningite était peu fréquente, et quand elle apparaissait elle était tardive.

Aussi vaut-il mieux, si on ne trouve pas le germe au niveau des lésions ou dans le sang, le chercher dans le rhino pharynx, foyer initial de toute méningococcie.

Il faut mettre tous les moyens à sa disposition pour identifier le germe en cause car seule sa connaissance exacte permet une thérapeutique efficace.

CHAPITRE VI

Anatomopathologie

Etude macroscopique des lésions.

Nous avons vu que les lésions étaient d'abord nettement purpuriques, puis qu'elles évoluaient vers la gangrène, et comme l'affection se faisait par poussées, à un stade avancé on ne reconnaîtrait plus le processus purpurique s'il n'y avait quelques éléments récents : pétéchies ou ecchymoses qui viennent signer le diagnostic et que par conséquent il faudra toujours soigneusement rechercher, car ces éléments jeunes peuvent être très peu nombreux.

Ce purpura est caractérisé par l'intensité des phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent : œdème et rougeur avec prurit qui débordent largement les lésions purpuriques et qui même peuvent être les premiers phénomènes locaux (cas de Martin de Gimard).

Les éléments cutanés peuvent être généralisés mais c'est assez rare, le plus souvent ils sont localisés et alors ils sont très intenses, car l'éruption n'est jamais discrète.

Nous avons vu leur siège de prédilection : visage et face d'extension des membres et au niveau des fesses.

On a d'abord de larges plaques rapprochées qui confluent, la peau s'indure, l'infiltration gagne en profondeur, puis la peau se soulève, se recouvre de phlyctènes à sérosité louche, puis s'élimine sous forme de croûte noirâtre et fétide qui se sépare du tissu sain par un sillon d'élimination.

Une escarre très étendue et quelquefois très profonde en résulte et elle est très lentement comblée par le tissu sain, gêné par l'ischémie et la suppuration.

Etude Histologique.

I) *Début.* Etudions une coupe passant par une tache purpurique, c'est-à-dire par une lésion récente.

Elle est formée par un grand nombre de nodules centrés sur des petits vaisseaux du derme autour desquels on distingue plusieurs zones.

La première de ces zones : Elle est centrale et constituée par un amas de microbes autour d'un petit vaisseau. Cette masse microbienne peut faire défaut, mais c'est, semble-t-il, assez rare, et Netter a presque constamment trouvé le germe au niveau des lésions méningococciques par biopsie ou par scarification, alors qu'il était encore absent du liquide céphalo-rachidien même lorsqu'il y avait déjà de la raideur de la nuque.

Pour la plupart des auteurs, la présence des germes serait constante mais il faudrait savoir les chercher.

On les trouve surtout au niveau des cellules endothéliales des petits vaisseaux de la pétéchie, dans les cellules nucléées obstruant les capillaires (Thomsen et Wulff) et dans les cellules du tissu d'infiltration périvasculaire (Benda).

On comprend d'après leur siège, combien il sera difficile de les mettre en évidence au niveau des lésions déjà évoluées, désorganisées par la gangrène et envahies par l'infection secondaire.

Autour de cette zone, microbienne, toujours centrée sur un vaisseau, on a une large et irrégulière infiltration leucocytaire, puis sanguine.

Cette infiltration abondante au centre, va en se tarissant à mesure que l'on atteint la périphérie qui est entièrement occupée par des épanchements sanguins soit en nappe, soit en petits lacs.

Ces lésions d'abord inflammatoires deviennent donc rapidement hémorragiques.

Les lésions vasculaires. — Tous les vaisseaux ne sont pas atteints, on peut en trouver de dilatés à l'extrême, gorgés de globules, ce qui avait fait décrire à Cornil une variété de purpura ; le purpura ectasique, dont l'existence à l'état pur est discutée, surtout au cours de purpuras infectieux. La fuite du sang dans les tissus voisins se ferait alors par diapédèse.

De tels cas sont l'exception, le plus souvent les lésions vasculaires sont nettes et les premières en date. Elles siègent surtout au niveau des petits vaisseaux perforants du chorion et les rameaux de la couche sous papillaire. Il peut même y avoir atteinte de la couche sous dermique (P. Chevallier). Ils sont rarement thrombosés d'emblée, au contraire le plus sou-

vent ils sont très dilatés, la congestion est intense comme dans toute inflammation.

L'endothélium est gonflé, puis se détache ou bien prolifère.

La tunique moyenne est partout très altérée, elle subit la dégénérescence granulo graisseuse (Hébra). Autour des vaisseaux il y a des lames de cellules conjonctives gonflées et plus ou moins disjointes formant des circonférences irrégulières autour des capillaires. Ce tissu œdématisé est envahi par un grand nombre de polynucléaires neutrophiles qui s'étendent au loin et se groupent autour des vaisseaux du chorion pour former des nodules inflammatoires.

Il s'agit donc d'une panangite aiguë hémorragique des frondaisons terminales des vaisseaux du derme.

Il y a d'abord dislocation des parois vasculaires par leur inflammation propre puis par l'œdème et la diapédèse des leucocytes, ce qui explique les hémorragies qui viennent noyer les nodules inflammatoires et former les pétéchies.

La panvascularite est devenue hémorragique.

Ce n'est qu'ensuite que se font des thromboses locales, les lésions deviennent alors gangréneuses.

Les lésions vasculaires prédominent au niveau des capillaires du derme, sans pour cela respecter tout à fait les gros troncs profonds, ce qui explique la fréquence des artérites et des phlébites au cours de tels purpuras. Mais l'atteinte des gros vaisseaux reste habituellement discrète et leur thrombose est très rare.

II) *A un stade ultérieur.* L'infiltration devient plus dense et plus étendue, elle se traduit macroscopiquement par l'induration du derme et l'apparition des phlyctènes.

Les lésions vasculaires sont très avancées, les parois discontinues, l'endothélium desquamé et la lumière thrombosée.

L'hémorragie est diffuse, réalisant une inondation sanguine qui s'étend en largeur et en profondeur, et noie les nodules inflammatoires pour réaliser de larges flaqes sanguines.

Cette deuxième phase est escharotique, car à l'inflammation et aux hémorragies vient s'ajouter la thrombose.

Cette description est un peu schématique ; à côté de lésions seulement hémorragiques et érythémateuses, on peut en voir de thrombosantes d'emblée.

De plus, tous les capillaires ne sont pas touchés en même temps, nous avons vu que les lésions procèdent par poussées comme s'il s'agissait de décharges microbiennes successives et sur une même coupe on trouve de multiples petites lésions d'âge différent et d'intensité variable, ce qui rend leur lecture complexe. Enfin, les lésions dépendent de l'intensité et de la nature de la septicémie.

En cas de purpura méningococcique, d'après Mlle Blanchier, les foyers inflammatoires siègent surtout dans la partie réticulée du derme.

Les vaisseaux sont très altérés par l'infiltration diffuse et par la nécrose rapide de la paroi (Froenkel, Sharpe) et l'oblitération de la lumière par un thrombus est fréquente.

Enfin, mentionnons que ces lésions ne sont pas toujours localisées au derme ; on peut les retrouver au niveau des différents viscères, en particulier au niveau du tube digestif, des méninges et même de l'encéphale, des surrénales, du rein et des différentes séreuses.

Enfin, on trouve des lésions non purpuriques dues à la septicémie en cause.

Ce peuvent être des lésions cutanées, érythèmes noueux, ortié, polymorphe ; des arthropathies, des méningites, des phlébites, des pleurésies, des artérites.

Dans le cas de Martin de Gimard où l'autopsie fut pratiquée, on trouva des abcès miliaires au niveau de la plupart des organes.

D'après l'étude que nous venons de faire, on voit donc que l'individualité du purpura gangréneux est nettement affirmée. Il ne s'agit ni d'un simple purpura, car les lésions purpuriques sont rapidement rendues méconnaissables par la nécrose, ni d'une gangrène car la thrombose est tardive, tandis que l'hémorragie prédomine au début.



CHAPITRE VII

Pathogénie

Les lésions anatomiques des purpuras gangréneux consistent en une intense panvascularite des ramifications terminales des vaisseaux de la peau.

Le processus qui les réalise a été diversement expliqué, chaque auteur attribue le purpura à un facteur unique alors que le plus souvent plusieurs interviennent.

Thromboses et infections des parois vasculaires.

La plupart des auteurs admettent que les purpuras sont dûs à des décharges microbiennes dans le courant sanguin qui viennent se localiser au niveau des capillaires du derme comme le font expérimentalement les substances opaques ou colorantes.

Les germes se fixent sur les parois vasculaires et y déterminent deux sortes de lésions. Dans un premier temps, chute de l'endothélium dont les cellules détermineront la thrombose des vaisseaux. Dans un deuxième temps, lésion de la paroi qui se désorganise et le sang fuit dans le derme après destruction des parois vasculaires.

D'autres auteurs se basant sur la rareté des thromboses expliquent les taches purpuriques par la simple infection des parois des capillaires qui réalise une endothéliite parcellaire hémorragique.

Les germes viennent désorganiser, fragiliser les petits vaisseaux (Nolf) qui laisseraient alors passer le sang dans le derme.

Embolies hémotoblastiques.

Lorsqu'il y a un syndrome hémogénique, pour G. Hayem le rôle primordial reviendrait aux embolies hémotoblastiques. Expérimentalement, il réalise des lésions purpuriques par injection de sérum hétérogène, ce qui détermine une précipitation grumeleuse d'hématoblastes plus ou moins altérés et agglutinés formant les embolies capillaires à la base du

purpura. Pour lui donc, les microbes précipitent les plaquettes par un phénomène comparable à un choc colloïdologique. Les amas constitués par les germes et les flocculats de plaquettes viendraient réaliser des embolies microscopiques dans les capillaires puis les parois vasculaires se désagrègeraient et l'hémorragie se réaliserait, facilitée par l'absence de plaquettes qui normalement forment le clou cruorique qui vient boucher les ruptures vasculaires.

On sait que l'absence d'hématoblastes a pour conséquence l'irrétactilité du caillot et l'augmentation du temps de saignement, qui caractérisent le syndrome hémogénique si fréquent au cours des purpuras infectieux.

Lésions nerveuses.

On a depuis très longtemps décrit des purpuras au cours de certaines lésions du système nerveux et d'autre part, noté des lésions nerveuses au cours des purpuras.

Récemment, MM. R. Laplane et H. Brocard ont rapporté au Congrès sur les Capillarites à la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie (séance du 7 juillet 1937, page 1039 du Bulletin), le résultat de leurs expériences.

Ils réalisent une irritation chimique ou toxinique du sympathique périphérique, ce qui détermine des altérations variées des endothéliums vasculaires surtout des fines artérioles : tuméfaction des cellules suivie de leur nécrose par dégénérescence granulo graisseuse du protoplasme.

Enfin, desquamation des cellules mortifiées qui tombent dans la lumière réalisant les thromboses vasculaires et les extravasations sanguines du purpura.

D'ailleurs, on savait déjà que le système nerveux surtout sympathique jouait un grand rôle dans la motricité et la nutrition des parois vasculaires ainsi que dans la production du choc.

Rôle des intoxications et des modifications humorales.

Pour Hébra, le rôle des germes serait secondaire, le rôle primordial reviendrait aux toxines qui détermineraient la dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. Ceci est probablement vrai pour les purpuras non infectieux, hémogénie ou bien purpura toxique.

Il faut tenir compte aussi du rôle de la septicémie qui détermine des lésions des parenchymes nobles (foie, rate, glandes endocrines, reins...) et des organes hémato-poïétiques.

Ces lésions, si elles ne déterminent pas toujours un syndrome hémogénique, n'en perturbent pas moins la composition du sang et de ses éléments et désorganisent les parois des vaisseaux.

Enfin, du fait que toute méningococcémie, par exemple, ne réalise pas un purpura, il faut en déduire que le terrain individuel joue un rôle probablement par une fragilité vasculaire congénitale ou acquise.

Pathogénie des phénomènes nécrotiques.

Maintenant que nous avons expliqué la genèse des purpuras infectieux, il nous faut chercher à pénétrer le mécanisme des phénomènes gangréneux que certains d'entre eux réalisent.

S'agit-il d'une particularité liée à certains germes ?

Non, puisque les germes les plus variés peuvent se trouver à leur origine.

Il est probable que le terrain du sujet joue un rôle dans la production des hémorragies et peut-être de la gangrène, mais il paraît plus logique d'admettre, comme déjà Martin de Gimard le faisait, que la nécrose est le fait de l'intensité des lésions vasculaires et de leur thrombose secondaire.

Intensité non pas diffuse mais au contraire localisée à certains territoires. A ce niveau, la plupart des capillaires sont lésés dans leur paroi, puis thrombosés, la nutrition du germe est très gênée, et devient insuffisante, d'où ischémie puis nécrose et enfin infection secondaire avec gangrène humide.

Le purpura gangréneux est un purpura relativement localisé mais ses lésions sont très intenses en surface et profondeur : c'est ce qui explique la nécrose des téguments.



CHAPITRE VIII

Diagnostic

Le purpura gangréneux constitue une affection nettement individualisée, caractérisée par ses lésions et surtout par ses signes cliniques :

Début par un syndrome infectieux grave d'invasion puis localisation cutanée de la septicémie qui se traduit par des suffusions sanguines en même temps qu'inflammatoires. Ces lésions deviennent toutes gangréneuses.

La maladie évolue par poussées, aussi trouve-t-on des éléments jeunes, non encore gangréneux, qui permettent de reconnaître l'origine purpurique de la nécrose, ce qui est d'un grand intérêt pour établir le diagnostic positif.

Le diagnostic différentiel est facile à la période de nécrose, il consiste à éliminer toutes les gangrènes, surtout celles cutanées, superficielles et diffuses, qui sont exceptionnelles.

À la période de début, il est beaucoup plus mal aisé puisqu'il faut éliminer tous les autres purpuras, et seule l'évolution renseignera sur sa nature.

Enfin, à l'extrême début on peut même, comme pour tout purpura infectieux, les confondre avec d'autres infections, en particulier typhiques.

Celles-ci peuvent présenter, outre le même syndrome septicémique, des taches rosées qui ont pu être confondues avec des taches purpuriques, surtout avec celles d'origine méningococcique qui sont saillantes et ont leur centre déprimé et quelquefois décoloré (Netter).

Cependant, le diagnostic de purpura est des plus faciles en général, puisque les lésions ont un caractère essentiel qui est de ne pas s'effacer à la pression.

Au stade gangréneux, le diagnostic avec les gangrènes ischémiques est évident, puisque celles-ci surviennent aux extrémités des membres, et s'accompagnent d'arrêt de la circulation d'un gros tronc artériel.

Les gangrènes infectieuses survenant sur une plaie, avec lésions profondes, s'accompagnant de crépitations et d'un tableau toxique très sévère seront de même facilement éliminées, ainsi que les purpuras gangréneux toxiques, par injection intraartérielle de bismuth par exemple.

Il en sera de même pour les gangrènes superficielles en plaques, et qui ont été récemment étudiées au cours du Congrès de Dermatologie de juillet 1937, consacré aux capillarites.

De telles gangrènes sont dues aux capillarites nécrosantes ; elles nécessitent des lésions chroniques des capillaires, aussi se voient-elles toujours aux membres inférieurs de femmes âgées atteintes de varices avec généralement ulcère chronique. Associées souvent à une syphilis ancienne ou à un diabète. Elles sont caractérisées par des plaques rouges, purpuriques et ecchymotiques, multiples puis confluentes. Elles sont douloureuses, apparaissent par poussées, se couvrent de phytènes puis sont suivies du sphacèle, humide ou non, de la surface cutanée, donnant une escarre noire, qui s'étend, se délimite par un sillon puis s'élimine laissant une ulcération superficielle très lente à cicatriser.

Il y a peu de phénomènes généraux. Les gros troncs artériels sont le plus souvent normaux (battements et oscillations). De telles affections sont des infections locales traînantes survenant sur un terrain très débilité (varices avec très souvent ulcère chronique).

Elles ne touchent pas l'état général mais sont d'une évolution très lente et récidivent facilement. Gougerot cite le cas d'une femme qui présentait des poussées estivales pendant 20 ans.

A côté de ces gangrènes par capillarite nécrosante, il y en a d'autres causées par des capillarites infectieuses gangréneuses ; elles sont dues à une infection aiguë ayant sa porte d'entrée au niveau des varices anciennes et souvent ulcérées.

Les dermites gangréneuses des enfants (Howard), dites ecthymas térébrants par Hallopeau ou ecthymas gangréneux, par Kreibich, sont une variété d'infection à germe nécrosant qui occasionne des lésions gangréneuses qui n'ont jamais passé par le stade purpurique.

Mais affirmer la nature purpurique ou mieux gangréneuse des lésions ne suffit pas, il faut en rechercher la cause.

Pour cela on s'aidera du tableau clinique.

Il est peu instructif s'il s'agit de staphylocoques ou de streptocoques. Cependant, les septicémies à staphylocoques sont plus volontiers purulentes tandis que dans le cas à streptocoques de Chevallier (Maladie d'Osler), il y avait des infarctus et des arthralgies qui n'allaient pas jusqu'à la suppuration.

La septicémie à méningocoques sera plus facilement reconnaissable, grâce à son début généralement brutal (frisson, vomissements, fièvre très élevée en clochers), à son érythème papulo-nouveux et à ses pétéchies, à ses arthralgies.

On sera aidé par le Laboratoire qui permettra de rechercher le germe : dans le sang, dans les phlyctènes ou au niveau des taches purpuriques et des autres localisations de la septicémie : plèvre, articulations.

En cas de méningococcémie, on devra faire des prélèvements dans le nasopharynx et examiner le liquide céphalo rachidien.

Enfin, dans ce dernier cas, le séro diagnostique devra en outre, préciser quelle variété de méningocoque est en cause.



CHAPITRE IX

Thérapeutique

Le traitement des purpuras gangréneux pose un problème complexe car il faudra s'attaquer :

- a) au syndrome purpurique : combattre les hémorragies et le mauvais état général.
- b) aux lésions gangréneuses.
- c) à la septicémie en cause.

Nous allons, sans entrer dans les détails de la Posologie, indiquer les principales directives dont on peut s'inspirer pour ce traitement.

Il faut d'abord observer les mesures diététo hygiéniques indispensables au cours de toute infection grave : repos au lit, isolement et hygiène générale.

Prescrire les médications symptomatiques de la douleur et de l'agitation si c'est nécessaire et soigner l'alimentation, suffisante et peu toxique, par conséquent nécessité d'un régime lacto-végétarien.

Traiter l'état général par les stimulants généraux ou digestifs, par le sérum physiologique et la transfusion sanguine.

Combattre l'asthénie cardio-vasculaire par le camphre, la caféine, la spartéine, la digitaline et surtout l'adrénaline ou les extraits surrénaux.

Favoriser la diurèse par des boissons abondantes et du sérum glucosé intraveineux s'il y a atteinte rénale.

Traitement du syndrome purpurique.

Fonio a été le premier à proposer les extraits de plaquettes et depuis de nombreuses spécialités ont été créées à base de ces extraits.

Nous avons vu que la diminution du nombre des plaquettes est loin d'être constante au cours des purpuras infectieux ; aussi cette médication n'est-elle pas d'une nécessité absolue ; on pourra cependant la conseiller.

D'une efficacité beaucoup plus grande est la transfusion sanguine qui remonte l'état général, combat l'anémie et apporte toutes les substances dynamiques d'un organisme sain.

Il est préférable de faire de petites transfusions répétées, qui sont peu choquantes et d'un effet prolongé, plutôt que de s'adresser aux transfusions massives. Le sang employé sera de préférence le sang maternel ou paternel.

Le sérum physiologique ne fait qu'augmenter la masse sanguine sans apporter de substances organiques nouvelles. Il n'est indiqué qu'en cas d'hémorragies abondantes et répétées.

Une autre thérapeutique peut être essayée, c'est l'auto-hémothérapie, qui agit plus par le choc qu'elle détermine que par les éléments qu'elle apporte.

Les médications qui favorisent la coagulation doivent toujours être administrées, qu'il s'agisse du classique chlorure de calcium, de pectine ou des sérums d'animaux.

Traitement de la gangrène.

Il faut éviter l'infection secondaire par les pansements antiseptiques ou les embaumements.

Il faut hâter la cicatrisation ; pour cela, le meilleur moyen paraît être la vitaminothérapie, surtout à l'aide de la vitamine A qui a été expérimentée avec fruit par le Professeur Chevallier et l'Ecole Marseillaise, dans toutes les plaies atones et en particulier dans le cas de purpura gangréneux que nous avons rapporté. On l'emploie localement sous forme de pâte ou en injections intramusculaires. Il est préférable d'associer les deux voies d'administration.

Traitement de l'infection.

A) Traitement antiinfectieux général.

On peut employer, si la septicémie est légère, les désinfectants généraux dont les plus utilisés sont l'alcool intra-veineux, le salicylate de soude, l'urotropine et ses dérivés : les formines iodées. De même les substances colorantes dont l'action est identique sont à conseiller dans de pareils cas, ce sont surtout le mercurochrome, la trypaflavine ou gonacrine et le bleu de méthylène.

B) Traitement par le choc.

Il peut être réalisé par des substances spécifiques : endo-protéine méningococcique, anatoxine et staphylococcique, vaccins ; ou par des substances colloïdales, soit albuminoïdes : injections de lait ou de peptone (Nolf), soit métalliques : argent (électrargol), cuivre (électromprol) ou or.

C) Traitement par excitation de la défense de l'organisme.

Nous mentionnerons surtout la pyothérapie, l'abcès de fixation constitue un excellent moyen d'activer la défense générale de l'organisme, et les injections intraveineuses de carbone, qui déterminent l'excitation du système réticulo-endothélial et par là aident puissamment la lutte contre l'infection.

D) Traitement par les dérivés organiques du soufre. On a récemment (Domagk, 1935) employé des dérivés complexes du soufre, appelés sulfamides, comme désinfectants. Disons tout de suite que ces corps se sont montrés des microbicides généraux puissants quoiqu'ayant une action élective pour certains germes.

Ils sont relativement toxiques mais nous ne craignons pas de dire qu'ils ont révolutionné la thérapeutique moderne et qu'ils lui ont fait faire un très gros progrès dans la lutte antiinfectieuse.

En particulier, dans les méningococcies dont les statistiques montrent des succès plus considérables qu'avec le sérum spécifique et dans les streptococcies et les staphylococcies dont le traitement était jusqu'alors assez illusoire.

Les principaux de ces corps sont :

La sulfamide chrysoïdine : prontosil et rubiazol.

La para amino phényl sulfamide ou 1162 F (Fourneau) connue sous le nom de amidoseptine, lysococcine, septoplix, néococcyll. Le 46 R P dit encore septazine. Le 1399 ou rodilone qui est un corps sulfoné et le Dagénan.

De tous ces corps dont la posologie et les indications se dégagent à peine des innombrables statistiques et publications, disons que c'est le 1162 F qui paraît être le plus efficace dans les méningococcies.

On l'emploie le plus souvent en ingestion par comprimés répartis régulièrement au cours de la journée, pour imprégner constamment l'organisme.

Après avoir tâté la tolérance du sujet par de petites doses augmentées progressivement car le produit est toxique, on atteint les doses élevées qui sont de 4 à 8 grammes chez les adultes. On diminuera ces doses dès que les signes généraux auront rétrocedé.

On a proposé au cours des purpuras méningococciques compliqués de méningite de faire des injections intrarachidiennes de façon à maintenir un taux d'environ 3 ou 4 mgr. % du produit dans le liquide céphalo-rachidien. Ce procédé est encore à l'étude.

Certains auteurs prescrivent la sulfamidothérapie systématiquement au cours de tous les purpuras infectieux graves pouvant revêtir l'allure de Purpuras Fulminans.

Chez les nourrissons, on emploie des doses depuis l'ordre du quart du comprimé (0,25) jusqu'à 4 comprimés au grand maximum (2 grs) ; on interrompra la médication dès le moindre signe d'intolérance : dyspnée, cyanose, éruptions, anémie, vomissements, ou signes nerveux : céphalées, paralysie.

La plupart des pédiatres recommandent, comme l'a fait notre Maître le Professeur agrégé Poinso (Marseille Médical, Juin 1939), des doses journalières de 1 à 2 grammes, maintenues pendant une dizaine de jours.

E) Médication spécifique.

I) La Sérothérapie. On emploiera le sérum spécifique du germe dès que celui-ci aura été identifié : sérum de Vincent si c'est le streptocoque, sérum de Dopter si l'on a trouvé du méningocoque.

On les fera précocement et à fortes doses, par des voies différentes pour mieux imprégner l'organisme ; leur emploi ne sera pas prolongé plus de 5 jours.

En cas de méningococcémie avec réaction méningée, le sérum par voie intrarachidienne est une nécessité et son action doit être continuée pendant 5 à 6 jours.

Netter a même préconisé l'injection de sérum antiméningococcique intrarachidien dans tous les purpuras paraissant dûs au diplocoque de Weichselbaum, sans preuve bactériologique et sans même une réaction méningée nette.

L'injection se fait lentement pour éviter tout accident.

II) La vaccinothérapie est employée par certains auteurs en association avec la sérothérapie.

Pour conclure de toutes ces thérapeutiques antiinfectieuses, car les traitements généraux, hygiénique, antipyrétique et antigangréneux doivent toujours être faits, nous dirons qu'en face d'une affection aussi grave qu'un purpura infectieux, il faut agir vite et employer les procédés les plus efficaces.

Malgré l'avis de certains auteurs, la sérothérapie a fait ses preuves, aussi ne doit-on jamais la négliger, mais il est un moyen récent plus efficace quoique quelquefois dangereux, dont l'emploi sera primordial : la sulfamidothérapie.

On peut d'ailleurs varier les procédés selon le germe en cause. S'il s'agit du streptocoque, la préférence doit aller, après le 1162 F au sérum (Vincent. Institut Pasteur) ou au vaccin (celui de Delbet agit surtout par le choc qu'il produit).

Pour les staphylococcies on emploiera, avec le 1162 F, l'anatoxine (Ramon) et les désinfectants généraux.

Pour le pneumocoque, le Dagénan est un produit qui agit avec une puissance qui paraît spécifique.

Pour le méningocoque, avec le sérum que l'on fera par toutes les voies (sous cutanée, intramusculaire et intrarachidien), on utilisera toujours les sulfamides en ingestion (1162 F).

Bien entendu, il faudra toujours tenir compte de la gravité de l'infection, de la résistance du sujet et les résultats dépendront en grande partie du terrain plus ou moins favorable du sujet.

Les multiples complications qui peuvent apparaître au cours de ces septicémies à germes variés seront, elles aussi, traitées avec soin, en particulier les autres localisations du processus infectieux qui peuvent nécessiter une intervention chirurgicale.

Enfin, il ne faudra pas oublier le traitement prophylactique de l'infection qui a produit le purpura gangréneux pour éviter de nouveaux cas.

Cette thérapeutique judicieusement faite permet les plus grands espoirs car on sait la gravité des purpuras méningococciques.

La petite malade du Professeur agrégé Poinso fut guérie grâce à l'emploi des sulfamides, de même MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et Mme Dufour ont rapporté à la Société de Pédiatrie de Paris (Mars 1939), un cas de purpura fulminans méningococcique guéri par le sérum et les sulfamides.

Il s'agissait d'un nourrisson de 9 mois ayant présenté une méningococcémie sévère avec la quadruple manifestation de purpura intense, méningite purulente, hémorragie intraventriculaire et broncho-pneumonie. Une telle affection à cet âge est habituellement rapidement mortelle.

Ils rapportent aussi des statistiques étendues de méningites à méningocoques guéries, succès confirmés par les très nombreuses publications ayant trait à la thérapeutique par les sulfamides.

On peut donc dire que ces produits jouent un rôle primordial dans la lutte antiinfectieuse, en particulier antiméningococcique, quelles qu'en soient les manifestations : purpuriques simples ou gangréneuses, méningitiques ou broncho-pulmonaires. Ce qui permet les plus grands espoirs dans la lutte contre une affection si grave et si fréquente surtout chez les enfants.



CHAPITRE X

Conclusions

Le purpura gangréneux est caractérisé, comme son nom l'indique, par des suffusions sanguines du derme, spontanées et évoluant vers la gangrène.

Cette affection se reconnaît à plusieurs caractères déjà décrits par Martin de Gimard en 1888 et qui sont les suivants :

1) C'est un purpura, c'est-à-dire une infiltration hémorragique spontanée du derme.

Cette infiltration est généralement localisée à certaines régions de prédilection où elle conflue en vastes ecchymoses irrégulières. Ces régions sont le visage, la racine des membres et leur face d'extension.

2) Ces ecchymoses perdent rapidement leurs caractères purpuriques pour devenir gangréneuses. De rouges elles deviennent violacées puis noirâtres. Cette gangrène est généralisée à toutes les taches purpuriques, elle est superficielle, vaste, créant de gros délabrements, très lents à cicatriser et mettant à nu les tissus infectés. La cicatrisation donne souvent des rétractions vicieuses dont le pronostic fonctionnel est grave à cause de la gêne des mouvements.

3) Ces lésions évoluent par poussées, ce qui permet de voir à côté des éléments gangréneux des lésions jeunes, purpuriques qu'il faut savoir rechercher soigneusement pour faire le diagnostic car elles sont quelquefois discrètes. Parfois, d'ailleurs, les pétéches peuvent ponctuer les viscères profonds.

4) Ce syndrome purpurique ne s'accompagne en général pas de stigmates hémogéniques ; cependant les hémorragies sont fréquentes.

5) Ce purpura est infectieux et on reconnaît ce caractère à l'aspect des lésions cutanées qui sont rouges, tuméfiées, œdémateuses et où l'on peut retrouver les germes en cause,

et aux signes généraux le plus souvent graves : fièvre par poussées, pouls rapide, hypotension, anémie avec polynucléose, dyspnée avec cyanose, agitation et quelquefois délire.

Un tel syndrome infectieux signe l'installation d'une septicémie, de sa gravité dépend le pronostic.

6) Quelquefois, le tableau est d'une telle acuité que la mort survient rapidement, il revêt alors l'allure du purpura fulminans et la nécrose a à peine le temps de s'ébaucher. Les formes aiguës sont rares, nous avons publié tous les cas que nous avons pu trouver et dont deux seulement ont guéri.

7) Cette septicémie se traduit par d'autres localisations variables selon les affinités du germe en cause.

En cas de méningococcémie, ce sont les localisations cutanées (érythèmes diffus et fugaces), articulaires et surtout méningées qui sont les plus importantes.

Les localisations rénales, cardiaques, pleuropulmonaires, articulaires et même une pyohémie généralisée peuvent se voir au cours des streptococcémies et des staphylococcémies.

Les cas méningococciques sont très souvent rapidement mortels, nous n'avons trouvé que le cas de notre Maître le Professeur agrégé Poinso qui ait guéri après une évolution assez trainante.

8) L'aspect histologique des lésions est caractérisé par une panangite des petits vaisseaux terminaux du derme. La lésion vasculaire est au centre d'un nodule inflammatoire puis hémorragique et enfin nécrotique.

Les germes viennent se localiser au niveau des capillaires, lèsent les parois vasculaires qui laissent échapper le sang dans le tissu voisin et sont un appel pour la thrombose, résultat d'une desquamation de l'endothélium.

En cas de purpura méningococcique, les lésions sont plus étendues et il y a rapidement nécrose des parois des capillaires.

La gangrène est due à la gêne de la nutrition cutanée du fait de l'intensité des lésions des vaisseaux du derme.

9) Le diagnostic délicat à la période initiale où il y a seulement un syndrome infectieux qui est celui de toutes les septicémies, est ensuite celui de tous les purpuras infectieux. Il est évident dès l'apparition de la nécrose.

La recherche du germe dans le sang, au niveau des taches purpuriques et surtout au niveau des autres localisations (nasopharynx, méninges, articulations en cas de méningococcémie) complète le diagnostic et permet une thérapeutique appropriée.

10) La thérapeutique, sera localement aussi simple que possible ; dans l'observation de M. le Professeur Poinso que nous avons publiée, la vitamine A en application locale paraît avoir eu une action nettement favorable.

Le traitement général comprendra des stimulants, tonocardiaques, extraits surrénaux et surtout transfusions sanguines.

Le traitement spécifique consistera dans l'association des sulfamides au sérum qui, en cas de méningococcémie, paraît présenter un réel intérêt.

L'emploi de cette association a permis de guérir de nombreux cas de méningococcémies avec ou sans localisations méningées.

Il est permis d'espérer que l'emploi précoce et rationnel de ces puissants médicaments permettra d'éviter les ravages faits par le microcoque de Weichselbaum.



Bibliographie

PURPURAS GANGRENEUX

- L. G. BEINHAUER. — Purpura Hémorrhagica gangrenosa. *American Journal of Diseases Children*, N° 38, Nov. 1929.
- CHARRON. — Observations relatives à la pédiatrie. Bruxelles.
- P. CHEVALLIER. — Le Purpura gangréneux. *Revue le Sang*, N° 4, 1937.
- R. DASSEN et J. C. REY. — Intoxicación aguda por el bismuto (estomatitis gangrenosa, purpura, nefritis aguda). *Semana med.*, N° 2, Octobre 1920.
- DESCOURS. — *Bulletin de la Société Médico-Légale*, Tome VIII, 1885.
- G. DICK, E.M. MILLER et H. EDMONSON. — Sever purpura with gangrene of lower extremity following scarlet fever ; recovery after amputation. *American Journal Diseases of Children*, N° 47, February, 1934.
- FOURNIER in thèse de LALLEMENT 1884. — Gangrène des organes génitaux externes de l'homme.
- L. GALLIARD. — Gangrène de la luette dans un cas de purpura. *Bull. et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1818.
- GONJOT. — Du Purpura idiopathique aigu.
- LESNE, LEFÈVRE et LAFFITTE. — Purpura gangréneux disséminé de la peau chez un scarlatineux au cours d'accidents sériques. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Juin 1922.
- J. MARTIN DE GIMARD. — Les Purpuras hémorragiques primitifs ou purpuras infectieux prim. *Thèses de Paris*, 1888.
- MICHAEL MAY. — Case of purpura with symmetrical gangrene of the fingers. *American Journal Diseases of Children*, Chicago, 1920.
- PERROUD. — *Mémoires de la Société des Sciences Médicales de Lyon*, Tome 6, 1866-67.
- RIGAL et CORNIL. — *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Février-Mars 1879.

- Y. G. SHERRILL. — Infective emboli with purpuras and spontaneous amputation of toes, Case report. *Kentucky Medical Journal*, Janvier 1920.
- F. SCHWEIZER et F. D. CITON. — Purpura gangrenosa. *Archives argentines de pédiatrie*, N° 9, Mai 1938.
- WAGNER. — *Archives Médicales* 1869, Tome X.
- WICKAM-LEGG. — *Trans pathol. Society*, London 1884, vol. 36.
- WETZER. — Des Purpuras de l'Enfance. *Thèse de Paris*, 1938, p. 630.
- WORMS. — *Gazette Hebdomadaire* de 1860, p. 484.
- ZUMMERMANN. — *Archives für Heilkunde*, 1874, Tome XV.

LES CAPILLARITES

- CHAIX. — *Thèse de Lyon*, 1926. La dermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs.
- FAVRE. — Les syphilides cutanés nummulaires purpuriques et gangréneuses des membres inférieurs. *Annales de Dermato et Syphiligraphie*, 6^e série, Tome 7, N° 5, Mai 1926.
- J. GATÉ et P. RAVAUT. — A propos des gangrènes superficielles et curables des membres inférieurs. *Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 nov. 1932 et 5 déc. 1932.
- J. GATÉ, P. CUILLERET et J. RIOU. — Gangrène superf. en plaques de la jambe. *Bull. de la Soc. Franç de Dermato et syphiligr.* Juillet 1935.
- J. GATÉ, P. J. MICHEL et G. CHANIAL. — Gangrène superf. en plaques chez une diabétique avec très forte dim. des oscillations artérielles sans obligation vasc. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermato et Syphiligraphie*, Juillet 1936.
- MILIAN. — *Nouvelle pratique dermat.*, 1936, Tome IV, page 11.
- TOURAINE. — Rapport sur les capillarites. *Bull. de la Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 7 juillet 1937.
- WEILL. — *Réunion de Dermatologie de Strasbourg*, 17 nov. 1935.

PURPURAS MENINGOCOCCIQUES

- BENDA. — Mikroskopische Befunde in der Haut, bei pétéchiales méning. Meningitis. *Berlin Klin. Woch*, 24 avril 1916.
- BLANCHIER (Mlle Denise). — *Thèses de Paris*, 1917-1918, F. purpuriques de la méningococcémie.
- BOULANGER PILET. — Revue Générale. *Gazette des Hôpitaux*, N°s 2 et 4. Les Méningococcémies.

- BRETTE. — *Thèses de Lyon* 1918. L'infection méningococcémique à forme intermittente.
- CARNOT et LEREBOULET. — Maladies du Sang. Article de Rivet.
- CASTEX MARIANO. — La pathogénie du purpura hémorragie. *Presse Médic.*, 29 mars 1924.
- DAUGÈ. — *Thèse de Paris* 1920. Les Formes purpuriques de la Mén. cer. spin.
- DEBRÉ. — Caractères cliniques de la Méningite cérébro-spinale. *Presse Médicale*, N° 43, p. 385, 10 mai 1909.
- DEBRÉ et PARAF. — La Méningococcie in *Traité de Gilbert et Carnot*, 1922.
- DOPTER. — Acquisitions récentes sur la méningite cérébro-spinale. *Progrès Médical*, 14 août 1909.
- DOPTER. — Prophylaxie et Traitement de la Méningite cérébro-spinale. *Bulletin de la Société Internationale*, Février 1910.
- DOPTER. — Le Traitement de la Méningite cérébro-spinale. *Coll. des Thérap. Nouvelles*, 1936.
- DOPTER. — L'Infection Méningococcique, 1921, chez Ballière, Paris.
- DOPTER. — Les Méningites cérébro-spinales à paraméningocoques. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 21 mai 1911.
- DUKE. — The pathogenesis of purpura hemorrhagica with spécial referent to the part played by blood platelets. *Archives of Internat. Médec.* Nov. 1912.
- FOUQUÈ. — Sur un cas de méningococcémie à type palustre avec purpura ayant abouti au bout de 41 jours à une méningite cérébro-spinale.
- E. FRANCK. — Handbuch de Schittenhelm de 1925.
- GLANZMANN. — Sur le problème du Purpura fulminans. *Schweiz. Med. Woch.*, 28 août 1937, Tome 67.
- GRENET. — Pathogénie du Purpura. *Thèses de Paris*, 1905.
- GUELLIET. — 1884, cité par Martin de Gimard.
- GUILLAIN. — Les Hémorragies méningées du Purpura. *Annales de Médecine*, 1914.
- G. HAYEM. — Du Purpura. *Presse Méd.* 1895, p. 233 et Du Sang. *Traité*.
- HISSARD. — *Thèses de Paris* 1920. Les méningococcémies à forme pseudo palustre.
- KOCH. — Etude Bactériologique sur le méningocoque. *Thèses de Paris*, 1910.

- LANCELIN. — Méningococcémie à caractère de forme interm. irrég. avec coma prolongé, purpura généralisé. Men. Cér. Spin. grave. Guérison. *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 octobre 1917.
- LAUBRY, GIROUX et MARCHAL. — *Nouveau Traité de Path. Int.* 1933, Tome III. Les Maladies du Sang. (Direction Enriquez, Laffitte, Laubry et Vincent).
- LE BOURDELÈS. — De la fréquence de la méningococcémie à forme purpurique. *Presse Méd.*, 20 mai 1925.
- LEREBOULLET et CATHALA. — Purpura et Méningococcémie. *Paris Médical*, Oct. 1920.
- MAROTTE. — Méningococcémie et Purpura. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1924, 11 avril, p. 594.
- MONZIOLS et LOISELEUR. — 2 cas de méningococcémies sans méningite cérébro-spinale, 25 février 1910. *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*.
- MOUROUVIN Joseph. — Purpuras méningococciques de l'adulte. *Thèses de Paris*, 1920-21.
- NETTER et DEBRÉ. — Méningococcémie sans mén. cér. spinale. *Bull. de l'Académie de Médecine*, p. 107, 27 juillet 1909.
- NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale. *Traité de 1911*.
- MINE A. NETTER. — Formes purpuriques de la méningite cér. spin. *Revue Médicale*, 1916 et *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôp. Paris*, 28 juillet 1916.
- NETTER. — Septicémie méningococcémique sans méningite. *Bull. de l'Académie de Médecine*. Séance du 27 juillet 1909.
- NETTER et SALANIER. — Présence de méningocoques dans les éléments purpuriques au cours de l'infection à méningocoque. *Société Biologique*, 22 juillet 1916.
- MINE A. NETTER, SALANIER et STRAUSS. — Purp. méning. avec vomissements incoercibles, guérison par le sérum. Perforation gangréneuse de la cloison, 7 mai 1920. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*.
- NETTER et Marius MOZER. — Purpura méningoc. chez un nourrisson de 2 mois, constatation de méningocoques dans le liquide céphalo-rach., 19 juillet 1918. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*.
- NOBÉCOURT et TIXIER — Considérations cliniques et dermatologiques sur quelques cas de purpura. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1910.
- PÉRADON et VOGELIN. — Méningococcémie évoluant sous forme de purpura infectieux aigu. *Société Médec. Militaire*, 15 mai 1924.

- PISSAVY, RICHET fils et PIGNOT. — Thyphose méningococcique.
- POINSO, CIAUDO, AUBANEL et Mlle DE BALMANN. — Purpura gangréneux méningococcémique associé à une méningite cérébro-spinale. Guérison par la sérothérapie, le 1162 F. et la vitamine A. *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 juin 1939.
- PORTRET. — *Thèse de Paris*, 1912. Les méningococcémies.
- REILLY. — Les méningococcémies. *Bulletin Médical*, N° 20, 1922.
- RENAULT et CAIN. — Preuves histologiques et bactér. du purpura de la méningite cérébro-spinale. *Annales de Méd.*, N° 2, 1920.
- RIBIERRE, HÉBERT et M. BLOCH. — Méningococcémies sans épisode méningé ou à épisode méningé tardif. Essai de pathogénie. Traitement. *Annales de Méd.*, N° 5, 1919.
- RIVER Eugène. — *Thèses de Lyon*, 1920. Purpura dans la Mén. cér. spinale.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — *Traité de Pathol. Int.* Maladies du Sang. Article de Le Sourd et Pagniez.
- ROMME. — Méningococcémie sans méningite cérébro-spinale. *Presse Médicale*, p. 328, 3 mars 1909.
- J. ROSKAM. — Les syndromes hémorragipares. Importance du diagnostic et du traitement. *Liège Médical*, 23 déc. 1923.
- SAINTON. — Les méningococcémies. *Paris Médical*, Août 1918.
- Oluff THOMSEN et F. WULFF. — Septicémie méningococcique. Culture prélevée des pétéchies. *Réunion danoise de Biologie*, 15 avril 1920.
- TRIBOULET, DEBRÉ et PARA. — Méningite cér. spin. chez un nourrisson de 5 mois. Purpura. Septicémie méningococcique. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôp. de Paris*, 15 nov. 1912.
- ZOELLER. — Purpura et méningococcémie. *Société de Médecine Militaire*, 6 déc. 1923.

PURPURAS FULMINANS

- ANDREWS. — *The Lancet*, 21 avril 1906. Case of P. F.
- BABÈS. — *Reumon de Biol. de Bucarest*, Mars 1916.
- G. BACHR et P. KLEMPERER. — Fulminating meningococcus bactœrimias with conspicious purpuric rash with and without meningitis. *Internat. Clin. March.* 1929.
- F. BAMATTER. — Fulm. meningokikkensepsis zur Etiologie des Syndroms von Waterhouse Friderichsen. *Jahrb für Kinderh.* 1934.

- F. BARS et LE CHUITON. — Sur un cas de P. Fulm. à type de Hénoc'h provoqué par le méningocoque B, avec réaction myélocytaire. *Archives de Médecine et Pharm.* Nov.-sept. 1928.
- S. BATTLE. — Purp. Fulm. due to méningococcus Case. *American Journal Diseases Children*, Fébr. 1927.
- BONNAMOUR. — Méningite cérébro-spinale foudroyante avec purpura. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 oct. 1920, in *Pr. Médicale*, 30 oct. 1920.
- BOURDILLON. — P. Fulm. chez un enfant de 6 mois. *Soc. Méd. de Genève*, 5 déc. 1906, in *Presse Médicale*, 30 janvier 1907.
- CARNOT et P. L. MARIE. — Un cas de P. Fulm. avec septicémie à paraméningocoque. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 février 1911, N° 3.
- CLERC, PERROCHEAU et BOULANGER PILET. — Méningococcie suraiguë à type de cyanodermie généralisée. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 janvier 1923.
- COLLES. — *Reumon de Biol. de Bucarest*, 10 avril 1915.
- FONTANEL. — P. Fulm. Méningococcémie. Lésions hémorragiques des capsules surrén. *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, in *Pr. Méd.* 1924.
- GHON. — Cas de Purpuras suraigus. *Deutsche méd. Woch.*, Octobre 1916.
- HARVIER et CATHALA. — P. Fulm. dû au diplococcus crassus. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1931, page 611
- HENOCH — Ueber eine eigentumliche Form. von Purpura. *Berl. Klin. Woch.*, 3 janv. 1887.
- HERRICK, — Infections extra méningées à Meningo. *Archives of Internat. Médecine*.
- HERRINGTON ANDERSON et MAC NEE. — 5 cas de septicémies meningoc. suraiguës ou foudroyantes. *Journal of the Royal Army Med. Corps*, Oct. 1917.
- MAROTTE. — Importance et signification du P. dans les septicémies à méningo. *Soc. Méd. Militaire* du 4 oct. 1923.
- A. MORPURGO. — Du di un caso di septicemia meningococcia con quadro di P F di Henoch *Rev. ospit.*, 22 mai 1932.
- NETTER, M. SALANIER et MME WOLFRAM. — P. suraigu sans meningo cerebro-spin. *Société Biologique*, 1916 du 18 nov.
- PICK. — Cas de purpuras suraigus. *Deutsche Méd. Woch.*, Août 1916
- PYBUS. — Un cas foudroyant de septicémie méningococcique. *The Lancet* du 26 mai 1917.

- L. RIBADEAU-DUMAS, J. CHABRUN et Mine DUFOUR. — Purpura fulminans méningococcique traité par le 1162 F et sérum. Guérison. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 21 mars 1939.
- RISEL. — *Zeitsch für Klin, Méd Bd*, 58, 1905.
- F. SEEBER. — Symptomatic P. F. in méningococcus sepsis. *Mun-chen Méd. Wochschr*, Sept. 1930.
- SHARPE. — *Archives of Pédiatrie*, New-York, Sept. 1916.
- SYMMERS. — Un cas foudroyant de purpura sans méningite cér. spin. *British Medical Journal*, Déc. 1917, p. 789.
- A. DE VERBIZIER. — P. Fulm. Méningite cérébro-spin. foudroyante méconnue, autopsie. *Bull. et Mém. de la Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917.



Table des Matières

<i>Introduction</i>	13
<i>Définition et Notions Générales</i>	15
<i>Etude Clinique</i>	21
<i>Evolution. — Complications. — Pronostic</i>	39
<i>Formes Cliniques</i>	43
<i>Etiologie</i>	53
<i>Anatomopathologie</i>	55
<i>Pathogénie</i>	59
<i>Diagnostic</i>	63
<i>Thérapeutique</i>	67
<i>Conclusions</i>	73
<i>Bibliographie</i>	77



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
MONGES

Vu et approuvé
Le Doyen :
Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 19 Février 1940
Le Recteur :
GAU.

